

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE ^{N°} 385

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

FAUGOUIN André-Louis

Né le 7 Octobre 1903, à ORLÉANS (Loiret)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
DERMATOSES SAISONNIÈRES

Président : M. GOUGEROT

Professeur

ORLÉANS

R. HOUZÉ, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, Rue Jeanne-d'Arc, 11

1934

388

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1934

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

FAUGOUIN André-Louis

Né le 7 Octobre 1903, à ORLÉANS (Loiret)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

DERMATOSES SAISONNIÈRES

Président : M. GOUGEROT

Professeur

ORLÉANS

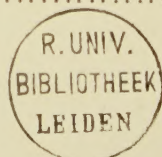
R. HOUZÉ, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, Rue Jeanne-d'Arc, 11

—
1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARE.
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (Étienne). Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENEAU . Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVI-VALENSI. Neurologie et Psychia-
 trie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirur-
 gicale.
 PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphi-
 ligraphie.
 TROISIER Pathologie expérimen-
 tale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) Pathologie médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens.

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS

de Clinique Annexe, à titre permanent.

MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHIRAY	
DUVOIR	
HARVIER	
LIAN.	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale.
CADENAT	
HEITZ-BOYER ..	
MOCQUOT	
MOURE	
SCHWARTZ	

MM.	
GUÉNIOT	} Clinique obstétricale.
LE LORIER	
LÉVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

*qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de notre thèse, en lémoi-
gnage de notre respectueuse recon-
naissance.*

A MON MAITRE, LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
A. JOUSSET

en souvenir de mon Internal en Pharmacie et de mes premiers débuts dans la Médecine avec l'expression de ma profonde reconnaissance.

A MES AMIS,

LES DOCTEURS M. RACINE

et L. PELLISSIER,

Chefs de Clinique à la Faculté

*dont les conseils m'ont été très précieux,
avec mes remerciements et l'assurance de ma très sincère amitié.*

A MES PARENTS

A MA FEMME

ET A MA FILLE

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

- M. le Professeur CARNOT, Hôtel-Dieu.
- M. le Professeur AUVRAY, Laënnec.
- M. le Docteur FOURNIER, Cochin (*In memoriam*).
- M. le Docteur HALLÉ, Enfants-Malades.
- M. le Professeur LEREBoullet, Enfants-Assistés.
- M. le Professeur GOUGEROT, Saint-Louis.
- M. le Professeur GUILLAIN, Salpêtrière.
- M. le Professeur TEISSIER, Claude-Bernard (*In memoriam*).
- M. le Docteur DEVRAIGNE, Lariboisière.
- M. le Professeur LEGUEU, Necker.
- M. le Professeur CLAUDE, Sainte-Anne.
- M. le Professeur LEMAITRE, Lariboisière.
- M. le Professeur TERRIEN, Hôtel-Dieu.

DERMATOSES SAISONNIÈRES

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

Parmi les tendances actuelles de la Pathologie médicale, on doit noter les efforts qui ont pour but de déterminer dans la mesure du possible, l'influence du milieu extérieur sur les individus, en particulier l'action des agents atmosphériques ou climatiques sur l'étiologie et l'évolution des différentes affections.

L'influence des phénomènes physiques extérieurs sur les processus vitaux n'avait pas échappé aux plus anciens observateurs et aux plus anciens savants : il y a même eu une science astrologique aux prétentions immenses, dans la fantaisie de laquelle cependant, nous pouvons reconnaître — contrôlés par des observations scientifiques — quelques faits des plus exacts.

C'est encore plus sérieusement, les conclusions auxquelles était arrivé Hippocrate : il parle en effet bien souvent de l'influence du milieu extérieur, des saisons, des différents agents de l'univers sur le corps humain et son comportement.

Plus près de nous, après une longue période où l'on considère que l'homme est avant tout un « tempérament » sur qui le milieu extérieur n'aura que peu d'action, nous trouvons les conceptions d'auteurs comme Max STOLL (1), à qui apparaît comme très importante,

entre autres influences, celles des différentes saisons sur la vie de notre organisme.

MAX STOLL décrit en effet dans son ouvrage *La Médecine pratique* la constitution des années 1775 à 1778 et dit :

« Voilà pourquoi j'ai rassemblé et je présente ici en raccourci les observations sur la constitution de l'année précédente et sur les différents rapports de la saison et de la santé qui se trouvent épars dans mon journal. »

Nous avons été ainsi amené à penser qu'il pourrait être intéressant de nous occuper dans cet ordre d'idée d'une partie toute spéciale de la Pathologie où cette influence est très importante : la Dermatologie.

C'est en effet la peau qui, dans le corps humain, est le plus étroitement et le plus directement soumise à l'action des agents externes et dont les réactions générales vis-à-vis d'eux auront des conséquences des plus importantes dans l'économie tout entière.

Si de nombreux auteurs se sont occupés très récemment d'une telle question, il faut reconnaître que les influences des facteurs météorologiques et des saisons en particulier sur les dermatoses ont donné lieu à peu de travaux.

Il faut arriver à l'année 1898 pour trouver le travail de DUCASTEL (2) : cet auteur présente le cas de plusieurs malades atteints de diverses dermatoses qui voient leur affection disparaître complètement pendant certaines saisons pour revenir une saison plus tard.

C'est ensuite en 1900, l'étude faite par Radcliffe CROCKER (3) de certaines éruptions récidivantes d'été et d'hiver ; et en 1902, une observation de CORLETT (4) sur une Dermatite d'hiver récidivante.

Nous voulons essayer, dans notre travail, avec cette idée directrice de l'influence de la saison, de résumer les

observations les plus récentes des Dermatologistes français et étrangers et les travaux qu'ils ont publiés sur des sujets qui bien que paraissant différents, peuvent être confrontés et rapprochés, pour constituer le groupe des Dermatoses saisonnières.

Tout d'abord, il est indispensable de préciser ce que nous désignons sous ce nom de Dermatoses saisonnières. Il va s'agir des dermatoses dont l'agent déclenchant principal caractérise la saison, en envisageant, comme il va être dit plus loin, les saisons dans un sens un peu particulier :

Par exemple : l'Urticaire « a frigore » peut être considérée comme une dermatose saisonnière hivernale. Il ne s'agira donc pas des autres dermatoses qui peuvent être rencontrées à une période particulière de l'année, parce que l'agent provocateur existera lui-même à cette époque seule. Sont éliminées ainsi du cadre de cette étude, toutes les dermatoses dues aux insectes et à leurs piqûres, aux plantes et à leurs sucres, pollens, fleurs ou fruits, aux sols ou terrains mêmes et à leurs poussières mises en œuvre par un agent atmosphérique saisonnier quelconque.

L'étude des Dermatoses saisonnières ne sera pas compliquée de leur description clinique détaillée : c'est une chose faite depuis longtemps par les hommes éminents qui ont fondé la science dermatologique et il ne pourrait s'agir que d'une copie de leurs travaux.

Nous avons plus particulièrement en vue une *classification* des Dermatoses dues à la saison, que leur cause soit le froid, la chaleur ou la lumière solaire. Nous étudierons également ces affections de ce point de vue particulier, à l'aide des observations les plus caractéristiques faites ces dernières années par les auteurs français ou étrangers.

Il est également intéressant de rechercher par quel mécanisme les agents saisonniers contribuent à la pro-

duction des différentes dermatoses envisagées et nous essaierons de résumer les plus récents travaux faits sur ce sujet en dégagant les idées ou les expériences les plus importantes.

Les explications qui s'efforcent d'éclairer la Pathogénie des dermatoses étudiées, nous amèneront à considérer les rapports qui peuvent exister entre l'éclosion de ces processus pathologiques et les différents phénomènes d'ordre météorologique ou cosmographique. C'est là une branche toute nouvelle de la Pathologie et il sera difficile de faire plus que de citer quelques faits sans trop insister sur la valeur des hypothèses qu'on a pu être tenté de formuler.

LES SAISONS

Avant de passer à l'étude du sujet lui-même, il est bon de fixer les limites et les termes exacts du cadre dans lequel il va être enfermé : les saisons.

Il ne sera pas question un seul instant des divisions si anciennes du calendrier, qui sont malgré tout trop imprécises et un peu artificielles, printemps, été, etc... Et si nous utilisons les mêmes mots, ce sera dans un sens plus général.

Nous envisagerons trois saisons :

Saison froide.

Saison chaude.

Saison intermédiaire.

Saison froide. — Nous pouvons admettre qu'elle s'étend de novembre à mars. Il sera en somme possible de l'appeler aussi, généralement, l'hiver.

L'agent saisonnier principal : c'est le froid qu'il se manifeste sous forme de gel ou de vent. Peut-être aurons-nous aussi à tenir compte du facteur humidité.

Saison chaude. — Elle s'étend de mai à septembre environ. Disons, généralement, l'été.

Il y aura ici par contre deux agents saisonniers d'action différente, mais d'importance assez inégale, la chaleur et la lumière solaires.

Saison intermédiaire. — C'est d'une part la période qui s'étend de fin septembre-octobre au début de novembre, de l'autre fin mars-avril, début de mai.

Nous trouvons ici un agent saisonnier presque unique, car la température reste sensiblement moyenne à ces époques, cet agent c'est la lumière solaire.

Dans le cadre de la saison intermédiaire, il faut noter une période qui s'étend en gros sur les mois de février et mars et où la lumière possède une activité maxima ; cette période pourrait être nommée saison actinique.

CHAPITRE II

LA SAISON FROIDE

Nous avons fixé les limites de cette époque de l'année qui correspond assez parfaitement aux mois d'« hiver » : novembre, décembre, janvier, février. C'est l'époque des vents froids, des pluies, des gelées et aussi celle des jours sombres, au ciel couvert de nuages et dont la durée est courte.

Nous n'avons ici qu'un seul agent saisonnier à mettre en cause, le froid sous toutes ses formes, vent, gel ou humidité, en rappelant toutefois que nous éliminons de notre étude certains accidents qui lui sont dûs : par exemple les engelures diverses ou les gelures plus graves et qui ne sont pas à proprement parler des dermatoses.

Il y a dans la production des affections cutanées dues au froid un autre facteur dont l'action est aussi importante que celle de l'agent saisonnier et qui doit être mis avec lui sur un pied d'égalité : c'est le terrain.

Les études faites jusqu'ici montrent en effet que ces dermatoses surviennent la plupart du temps sur la peau de sujets dont l'économie présente certains caractères généraux et certaines qualités tantôt innées, tantôt acquises.

Sans entrer dès maintenant dans la pathogénie des dermatoses dues au froid, il nous faut mentionner : la classe intéressante des affections appelées par MAY (5),

Ectosymphathoses dans l'étiologie desquelles le froid joue parmi d'autres facteurs divers un rôle de premier plan. Ces affections sont en effet le résultat de la coalition souvent complexe de causes différentes qui peuvent être divisées rapidement en :

Causes organiques ;

Causes réflexes :

Froid ou chaleur, humidité, chocs anaphylactiques.

Causes fonctionnelles :

Facteur congénital, états sympathico-labiles familiaux, ectosymphathoses endocriniennes.

Dans ce groupe assez étendu, nous trouvons des maladies qui atteignent plus ou moins la peau et qui possèdent de ce fait, parmi d'autres caractères, celui d'une dermatose. C'est ainsi que nous pouvons citer :

La maladie de RAYNAUD.

L'Erythromélgie.

Les Acrocyanoses ou acroparesthésies.

Les Œdèmes angioneurotiques.

L'Urticaire.

La Sclérodermie.

Pour ne pas sortir des limites que nous avons fixées à notre étude, il nous faut discriminer parmi toutes ces affections celles dont une cause importante est le froid, sinon nous pourrions nous laisser entraîner et c'est ainsi par exemple, que partant des Acrocyanoses, nous pourrions arriver par des transitions peu marquées, de proche en proche, au groupe des Tuberculides, en passant par l'Erythème induré de Bazin.

Nous ferons donc trois divisions parmi les dermatoses dues au froid.

1^o Les Ectosympathoses en général, en insistant particulièrement sur les Acrocyanoses.

2^o L'Urticaire *a frigore*.

3^o Quelques affections cutanées diverses.

I. Acrocyanoses.

Elles ont été étudiées par CROCK en 1896.

CROSSNER leur a donné aussi le nom d'acroasphyxies. Cette affection est observée surtout chez les sujets jeunes, le plus souvent des femmes, entre la puberté et la trentième année.

Le début est difficile à préciser : en général de tout temps, dès l'hiver, les extrémités étaient froides, les mains violettes et on observait des engelures.

A la période d'état existe une cyanose permanente des mains et des pieds sans aucune douleur, mais il y a souvent des troubles sécrétoires et parfois des troubles trophiques.

Aux extrémités supérieures la cyanose s'étend du bout des doigts jusqu'au poignet.

Aux extrémités inférieures, elle est marquée surtout aux chevilles.

La cyanose est exagérée par le froid et la position déclive. La température locale est abaissée de plusieurs degrés ; on observe fréquemment de l'hyperhydrose.

Les troubles trophiques sont peu marqués : quelquefois cependant les mains sont empâtées avec des doigts boudinés et excoriés.

Il existe souvent une infiltration du tissu cellulaire en placards ou en nodosités : ceci surtout aux membres inférieurs (c'est là un caractère qui rappelle l'Erythème induré de Bazin).

Troubles également dans la circulation locale.

A la capillaroscopie, on observe une dilatation de l'anse veineuse qui marche de pair avec une réduction

de l'apport de sang artériel. La pression veineuse est augmentée, le pouls reste toujours perceptible. Le tonus vagosympathique est d'autre part modifié : on observe une exagération du réflexe oculo-cardiaque.

Cette affection n'évolue pas : une fois installée elle persiste sans grande atteinte de l'état général. La régression se produit quand l'évolution sexuelle de la femme s'est faite.

Quelles sont ses causes ?

Le froid a une action réflexe, on a incriminé la mode des bas trop fins et des jupes trop courtes.

Très importants sont les troubles endocriniens qui commandent le dérèglement sympathique ; ceci présente le plus souvent un caractère familial.

Une forme particulière d'Acrocyanose est décrite sous le nom d'Erythème sus-malléolaire des jeunes filles. Elle a fait l'objet d'une étude très complète d'Alice Ullmo (6) dans sa thèse (Strasbourg 1929).

COMBY (7) cite également l'Acrocyanose permanente des jeunes enfants.

Nous mentionnerons encore deux observations de l'Erythème sus-malléolaire (Erythrocyanosis frigida-crurum puellarum) de WABER et F. PARKES (8) et de LEHNER (9) et nous rappellerons deux observations plus récentes :

M. VILLARET ET F. SAINT-GIRONS (10)

Acrocyanoses des jeunes femmes.

Dans cet article les auteurs parlent de troubles très accentués l'hiver chez de très jeunes femmes qui ont été toujours très irrégulièrement réglées, tant en fréquence qu'en abondance. On observe de l'obésité, nette, parfois importante. La cyanose des mains est très accusée (moins marquée aux pieds), avec œdème et refroidissement indiscutables. L'aggravation en hiver aboutit à des engelures

douloureuses, fréquemment ulcérées. La pression artérielle moyenne reste normale : 12 à 15. La pression veineuse est augmentée : 16, 20, 35 centimètres cubes d'eau au lieu de 12 environ.

Dans une observation, l'opothérapie ovarienne a bien réussi pour les règles, la tension veineuse et la cyanose, mais il y a eu aussi en coïncidence, le changement de saison.

A. WALZER (11)

Erythrocyanose.

Femme de 28 ans, atteinte depuis deux ans surtout l'hiver, disparition en été.

A l'examen, on voyait une coloration bleue-rouge des deux mains un peu enflées. L'extrémité inférieure droite était enflée aussi avec une kératose pilaire nette. Sur le tiers inférieur des deux jambes se trouvaient de nombreuses lésions oedemato-érythémateuses de la grosseur d'un « gros » à celle d'un « thaler » : elles formaient de grands placards par confluence. Le godet de pression dans la peau ne persistait pas, la peau était entièrement molle et souple.

Pour terminer l'étude rapide de ce groupe des Ectosymphathoses, nous citerons encore :

L'œdème angioneurotique ou maladie de Quincke.

Certaines de ses formes cliniques sont localisées. On observe parfois une association avec l'hémoglobinurie paroxystique. Le froid est la principale de ses causes réflexes.

La sclérodermie qui survient au froid humide.

II. L'urticaire « *a frigore* ».

La dermatose ainsi nommée ne diffère pas dans ses grandes lignes des phénomènes urticariens en général.

Cependant la notion d'urticaire *a frigore* est assez récente. BEHIER l'a décrite en 1866 d'après une auto-observation, mais les principaux travaux sur ce sujet datent de l'école de WIDAL (Travaux de PASTEUR-VALERY-RADOT, JOLTRAIN, etc.).

A la suite de l'action, très minime parfois, de l'agent provocateur, on voit surgir sur la région de l'épiderme touché un érythème accompagné ou non de prurit ou de sensation de chaleur et suivi d'œdème : la papule urticaire est constituée. Cet urticaire peut même se généraliser très vite et envahir presque simultanément des zones très éloignées du point de contact avec l'agent déclenchant.

Ceci est un schéma assez grossier cependant, car ici encore le terrain joue un rôle presque aussi important que le froid.

Nous nous bornerons à citer maintenant quelques observations qui donneront une idée clinique des différentes formes de la dermatose et nous étudierons plus loin la question de la pathogénie de l'affection et des affections dues au froid en général.

a) GOUGEROT ET PEYRE (12)

Il s'agit d'un garçon de bureau de 39 ans. Rien à signaler dans ses antécédents personnels. Mais signes d'Hérédosyphilis : dystrophies dentaires, leucoplasie, taches noires buccales ; a marché à 3 ans. Depuis 1918, après une blessure de guerre, urticaire déclenchée par le froid (eau ou air froid) sur tout le corps ; la crise est aussi produite par l'immersion des mains dans l'eau froide. Après 10 minutes œdème, puis urticaire papuleuse généralisée. Durée quarante-huit heures sans autres symptômes.

Pouls à 90 (couché). — R. O. C. = — 6. Pas de troubles endocrinien.

Etude expérimentale.

1. En période d'urticaire. — D'après les travaux de WIDAL, ROSTAINE, ABRAMI-BRISSAUD sur l'hémoglobinurie paroxystique, on pouvait penser que le froid provoquait un trouble des albumines du sang semblable à celui qui causait l'hémoglobinurie. Ces albumines ainsi modifiées deviennent en somme étrangères et par anaphylaxie déclenchent un choc humoral d'où urticaire.

On a fait les recherches suivantes :

a) La résistance globulaire est augmentée avant, diminuée ensuite.

b) Fragilité globulaire, sans hémolyse, mais indice hémolytique élevé.

c) Recherche du choc humoral : numération globulaire de 10 m. en 10 m. :

Hématies : nombre stationnaire.

Leucocytes : nombre diminué.

Tension artérielle : avant, 13-8 ; après 11-8.

2. En période de régression, après une longue période de guérison. Bras refroidi, non ligaturé, pas de trouble local.

Recherches humorales : Hématies : nombre diminué, mais erreur possible due à la vaso-constriction réactionnelle.

Globules blancs : 5 000 ↗ 9 000 ↘ 4 000.

Polynucléaires : 82 p. 100 à 64,74 p. 100.

Tension artérielle : fixe.

Résistance globulaire : avant 36 à 50 ; après 36 à 46.

Index hémolytique : fixe, supérieur à la normale.

Index réfractométrique : baisse notable.

Bras refroidi, ligaturé : Cyanose, engourdissement local mais sans fourmillements généralisés.

Globules blancs : 40 minutes après immersion.

10 minutes après brassard levé.

2 000 ↗ 7 000 ↗ 10 000.

Tension artérielle fixe à 12-8.

Index réfractométrique (sur bras non immergé) = fixe à 1 350.

Index hémolytique : fixe.

b) L. M. PAUTRIER ET ALICE ULLMO (13).

Homme de 46 ans, sculpteur modelleur.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels :

Fièvre typhoïde à 15 ans.

Colonial. Paludisme en 1902 à 1908.

Bronchites et asthme légers.

Réformé en 1915.

Depuis l'automne 1929, crises d'urticaire sur tout le corps, mains et visage compris, causées par air froid, eau froide, objet froid (existant en été, mais sont atténuées).

Après un bain chaud : rien.

Si la pièce est froide : urticaire.

A l'extérieur en hiver, si le vent est froid, les parties découvertes deviennent rouge vif, gonflées et douloureuses : rien sous les vêtements sinon quelques placards isolés. Jamais d'autre urticaire alimentaire ou médicamenteuse ni sur les muqueuses.

Urticaire provoquée par l'immersion des avant-bras et des mains dans l'eau froide — puis dans l'eau chaude et de nouveau eau froide. Après quelques minutes sensations de fourmillements, les mains et les avant-bras sont rouges, gonflés, douloureux et ensuite on observe des placards nacrés pathognomoniques.

Dans cette urticaire provoquée, localisation stricte aux endroits refroidis. Disparition complète au bout d'une heure.

Tension artérielle : avant 130-80 ; après 125-85.

Formule sanguine :

	<i>Avant</i>	<i>Après</i>
	—	—
Neutrophiles	71	74
Eosinophiles	1	6
Grands mononucléaires	8	15
Moyens mononucléaires	7	7
Lymphocytes	10	0

Il s'agit donc de phénomènes de choc, si l'on considère les résultats ci-dessus : Tension artérielle abaissée, lymphocytes diminués, etc..., mais on ne sait si ces phénomènes précèdent l'urticaire et en sont la cause ou si ce sont des phénomènes d'accompagnement.

c) L. M. BONNET (14)

Boulangier de 32 ans, deux symptômes juxtaposés, urticaire au froid et anhydrose.

Début en avril 1932 après une journée de repos relatif, par des douleurs rhumatoïdes qui durèrent 12 jours. Un mois plus tard deuxième poussée et apparition de phénomènes cutanés. Il n'y a pas d'urticaire si le malade reste au lit. S'il se lève dans une pièce pas très chaude, prurit généralisé suivi après une heure d'une éruption sur tout le corps, d'autant plus intense que la température est plus basse. Si le malade se recouche dans un lit tiède, tout disparaît en deux ou trois heures.

Avant le début des accidents, arrêt de la sudation qu'aucun agent ne peut provoquer (pilocarpine, bains de vapeur, etc...). Il n'y a pas de dermographisme. Les urines et la température sont normales.

L'année suivante, nouvel épisode avec poussée de rhumatisme articulaire typique qui cède au salicylate de soude.

Il s'agit d'une urticaire tout à fait nette, non limitée strictement aux régions refroidies. Dans les fortes poussées, il y a même un œdème considérable de la face et des mains.

d) EM. FL. SARATEANU (15)

Il s'agit d'une femme roumaine de 45 ans, ménagère, qui, entrée à la clinique de Bucarest, en octobre 1928, avec une éruption érythémato-papuleuse avec pétéchies, sur les membres, la face, l'abdomen, les lombes, accompagnée de douleurs articulaires.

En hiver 1922 apparition sur les bras et les jambes de plaques rosées prurigineuses. Cette éruption a lieu après une exposition au froid et disparaît après quelque temps au chaud. Il ne se produit rien en été.

A la clinique, se produit par action du froid, de nombreuses nouvelles lésions modérément prurigineuses, arthralgies généralisées, mais touchant surtout les grandes articulations.

L'examen général est normal.

Les recherches de laboratoire montrent :

B W : négatif. Taux de l'urée ; un peu élevé.

Choc humoral au froid : Nombre de leucocytes diminué, puis augmenté. Hypoamphotonie.

Un certain nombre d'épreuves ont été faites, entre autres :

Application de glace. Augmentation des lésions existantes.

Recherche de la température critique :

A température $< 15^{\circ}$ $\rightarrow$ Erythème.

A température $< 5^{\circ}$ $\rightarrow$ Eruption bénigne.

Il s'agit en somme d'une éruption cutanée qui se répète depuis sept ans, l'hiver, avec une régularité mathématique. Elle a un caractère d'abord urticarien, prurigineux, puis un caractère hémorragique.

e) LIEBNER (16)

Chez une femme de 37 ans, depuis quatre ans à l'air froid, les parties découvertes du corps sont rouges prurigineuses, brûlantes et il se produit après quelques minutes,

une éruption qui disparaît au bout d'une demi-heure. Au chaud les manifestations disparaissent plus vite.

Au début, éruption sur les mains, puis sur les bras, le visage et la poitrine.

Si on place de la glace sur les mains : en 10 secondes, apparition sur la face dorsale et sur les avant-bras d'un érythème fugace, sur les bras, le thorax ou le dos, après quatre ou cinq minutes de contact se produit un érythème qui croît peu à peu et des placards urticariens folliculaires : par grossissement et confluence de chaque élément, toute la surface touchée est couverte d'un œdème dur en relief avec un entourage hyperémique de 2 à 3 centimètres.

Aucun phénomène avec de l'eau à 6°-10°, urticaire par application de chlorure d'éthyle.

Examen somatique donne un résultat négatif :

Tension artérielle, Formule sanguine : normales.

B. W. : négatif.

Vagotonie habituelle.

Pas de crise hémoclasique après apparition de l'éruption, seulement le nombre des globules blancs croît jusqu'à 12 800.

Glycémie, Calcémie, Pulsations, Tension artérielle, Température : Pas de modifications.

Réaction de Prausnitz-Küstner : négative après 24 heures mais le sérum prélevé après l'action du froid (10 m. après l'urticaire) provoque une réaction plus nette sur la région injectée que le sérum prélevé avant l'application de glace.

f) W. JADASSOHN ET F. SCHAAF (17)

Chez deux sœurs, l'exposition au froid provoque sur les parties découvertes du corps, une éruption urticarienne qui disparaît au bout de quinze minutes, même si l'action du froid se prolonge.

Cette éruption a pu être reproduite par l'air froid ou

Eau à 1° ; elle est strictement limitée aux territoires refroidis. Durée : 50 minutes environ.

Aucun autre phénomène n'a été observé.

Pas d'hémoglobinurie. Nombre de leucocytes normal.

Tension artérielle sans variation. Pas d'éosinophilie locale.

g) LEHNER (18)

Il s'agit d'une femme de 45 ans. La malade a remarqué que depuis deux mois (début en novembre-décembre) les parties de la peau découverte rougissaient et enflaient au froid. L'expérimentation fonctionnelle de la peau a été faite avec de la glace, de préférence au chlorure d'éthyle : on a obtenu une réaction urticarienne typique.

Chez cette malade on a pu mettre en évidence d'autres faits qui ont montré que l'Urticaire à *frigore* est une maladie allergique et non une vasoneurose comme l'admettent PERUTZ et URBACH.

Sur les grandes étendues de peau (poitrine ou dos), les réactions dues au froid provoquent en effet une crise hémoclasique typique. On a pu mettre en évidence les « réagines » dans le sang par la méthode de transmission de Prausnitz-Kustner.

L'action répétée du froid amène la désensibilisation. Pendant cette période de désensibilisation, il n'y avait plus dans le sang de « réagines » (anticorps « inflammato-gènes ») mais des anticorps spécifiques « diminuant l'inflammation » (« Deréagines » de LEHNER et RAJKA, la méthode de Prausnitz-Küstner a pu les mettre en évidence).

Nous mentionnerons encore les observations des auteurs suivants :

PASTEUR, VALERY-RADOT et ROUQUES (19).

R. WEISSENBACH et J. P. BRISSET (20).

MARQUARDT (21).

George W. BRAY (22).

LEHNER (23-24) (deux observations).

RAJKA (25).

CALVO, SANDALIO G (26).

JONSON (27).

L'Urticaire « *a frigore* » a donné lieu en effet a de nombreux travaux, bien que son étude soit de date récente. Nous n'avons pas voulu ici faire une revue complète de la question, mais seulement donner une idée générale de sa clinique.

A propos de certaines des observations citées ci-dessus et bien que ces faits viennent un peu bouleverser notre classification et le sens général de notre étude ; il faut remarquer que certaines urticaires sont dûes non pas toujours à l'abaissement absolu de la température, mais quelquefois à l'abaissement relatif. C'est-à-dire que nous pouvons les voir se produire quand l'épiderme d'un individu subit brusquement une différence de température.

C'est ainsi que les bains froids sont souvent l'occasion d'une crise : l'eau des rivières, mers ou lacs est en général en été, à une température comprise entre 25° et 15°, mais à cette même époque de l'année, le thermomètre atteint dans l'air ambiant 30° à 35°. Un refroidissement brutal de 10° à 15° suffit à provoquer la crise.

Nous citerons parmi d'autres les observations de :

LEHNER (28)

Homme de 23 ans. Après un bain de mer prolongé, la peau devient rouge et enflée avec des symptômes généraux assez graves. La peau était sensibilisée au froid des pieds à la tête ; extension même à la muqueuse buccale.

Les phénomènes furent reproduits expérimentalement :

Glace ou eau glacée avaient l'action la plus forte.

L'eau au-dessus de 15° aucune action.

On produisit une crise hémoclasique nette avec céphalée, rougeur de la face, frissons par application de glace sur une grande surface de peau.

Transmission passive selon le RAUSNITZ-KUSTNER : positive.

Réaction de LEHNER et RAJKA sur le lapin : positive.

Le malade ne pouvait plus circuler à l'extérieur par temps froid, sans que son visage devienne brûlant et prurigineux.

JEAN AFFOLTER (29)

Il s'agit d'un homme né en 1895. Rien à signaler dans ses antécédents. En juin 1930, pendant un bain en lac, il observe des rougeurs et de la démangeaison sur tous les membres. Il sort aussitôt de l'eau, la rougeur gagne tout l'épiderme accompagnée d'un violent prurit. En même temps signes généraux d'un malaise qui va presque jusqu'à l'évanouissement.

III. Dermatoses diverses dues au froid.

Nous n'avons bien entendu en vue que les affections dont le caractère saisonnier et le plus souvent récidivant est indéniable. Ce sera par exemple :

Prurit hivernal et dermatose allergique au froid.

Nous trouvons dans le *Traité de Dermatologie* de L. BROcq et JACQUET les notions suivantes au sujet de cette affection.

« Le prurit hivernal décrit par DUHRING (*Pruritus hiemalis*) constitue une forme assez nettement différenciée qui apparaît au moment des premiers froids et dure en général quelques semaines, presque toujours il disparaît avant la fin de l'hiver.

On observe des paroxysmes au moment du coucher, du lever et dans l'ensemble au changement de température (changement de vêtements). Très diminué pendant le jour.

Au début, il n'y a pas de lésions appréciables sur la peau, mais par grattages répétés, on voit souvent se développer des excoriations, de l'urticaire et même des processus eczémateux chez les sujets prédisposés.

Cette affection a une intensité variable, tantôt elle reste frustrée, tantôt elle détermine des insomnies pénibles et devient le point de départ des lésions cutanées plus ou moins accentuées.

L'influence saisonnière sur son apparition est incontestable. On doit tenir compte cependant des conditions adjuvantes : tempérament « arthritique », hygiène défectueuse, mauvaise alimentation, port de vêtements de laine ou de flanelle (?) ».

Plus récemment nous avons une communication de Joseph SELLEI (30) sur le même sujet, cet auteur écrit :

Le prurit hivernal se produit en général (70 p. 100 des cas) chez des hommes de 28 à 50 ans (souvent de 35 à 48 ans) dès l'automne et ceci chaque année (1 cas récidivant depuis 15 ans). Hommes qui par professions sont exposés à l'air : cheminots, vendeurs de journaux, ouvriers du bâtiment. Le prurit se localise au début surtout sur les avant-bras et le tiers inférieur de la cuisse et n'est jamais diffus.

Guérison dans tous les cas au début du printemps.

Eczématisation consécutive au grattage fréquente : 50 p. 100 des cas, mais pas d'eczéma réel (pas de papules excoriées, sur peau épaisse rougeâtre, sans névrodermie ni lichénification).

Le prurit est très peu ressenti au froid même ; mais il s'accroît si les malades entrent dans un local plus chaud.

Dans les recherches de l'auteur, les manifestations prurigineuses ont lieu plutôt au chaud ; en exposant le corps nu à la chaleur d'un poêle (17° environ) démangeaison sur la moitié du corps exposé. Rien avec les agents froids ; compresse d'eau glacée, chlorure d'éthyle.

Aucun résultat par essais d'irritation mécanique (frottement) ou chimiques (agents révulsifs).

On n'a pas pu établir de modifications constitutionnelles ou végétato-endocriniennes.

L'action du froid n'est pas considérée comme une crise hémoclasique ; impossibilité de déceler la présence dans le sang d'aucune substance du genre « histamine » ou « urticariogénitique ».

Les causes qui ont été envisagées sont :

La sécheresse de l'air. A l'air humide en effet, le prurit décroît. Reste à expliquer la localisation et l'action des changements rapides de température.

Modification de la nature des humeurs : variations périodiques de la réserve alcaline et de la sympathicotomie.

Plus probablement (quelques observations le montrent : vagotonie et variation de l'équilibre colloïdal produite par le froid).

Sur la base de ses observations l'auteur conclut en supposant que le prurit hivernal n'est pas une maladie allergique, mais une réaction paradoxale de la sensibilité cutanée qui aurait lieu simplement par la chaleur par suite de l'exclusion de l'action inhibitrice du froid.

Hyperkératose des extrémités en saison froide.

R. BARTHÉLEMY (51).

L'auteur a observé chez des individus, tant hommes que femmes, non particulièrement exposés à des irritations mécaniques ou chimiques ou même au froid, l'apparition aux premiers froids de l'hiver du phénomène suivant : l'épiderme corné de la pulpe des doigts, surtout la face convexe des extrémités, devient moins souple, et sa teinte passe au gris jaunâtre par perte de la transparence qui efface la couleur rosée du derme irrigué par le sang. La striation des crêtes spiralées s'atténue, la surface devient rugueuse. Cette hyperkératose affecte aussi la face palmaire des doigts et des

maines : plis de la paume, éminences thénar et hypothénar, non spécialement au niveau des points d'appui.

Complications de gergures particulières, à forme de craquelures par opposition à celles des mains dites à engelures. Aux pieds également cors et durillons qui disparaissent le plus souvent en saison chaude. Tous ces troubles s'atténuent, puis disparaissent dès que la température dépasse 15°.

Le froid est la cause principale, cependant il s'agit la plupart du temps d'un terrain spécial : ce sont des sujets soumis à des troubles nutritifs de la peau et des phanères (xérodermiques). Il s'agit aussi de troubles de la vaso-constriction : le froid les favorise et les accentue pour des températures qui n'agissent pas sur les individus normaux.

J. SELLEI (32) rapporte des faits identiques, mais n'a pu élucider les causes qui jouent sûrement un rôle à côté de la température basse.

La saison froide, comme nous venons de le voir, est une période où les dermatoses saisonnières sont assez variées dans leurs manifestations. Une idée générale semble cependant dominer la question : les affections cutanées éclosent sur un terrain dont les troubles organiques sont provoqués ou exagérés par le froid.

CHAPITRE III

LA SAISON CHAUDE

Nous avons déjà nommé les deux agents principaux qui seront la cause des dermatoses observées pendant la période qui s'étend de mai à septembre. Ce sont :

La chaleur,
La lumière solaire,

en un mot : le soleil.

Les actions dues au pouvoir calorique ou actinique des rayons solaires, sont d'ailleurs assez difficiles à discriminer.

Quelles sont les dermatoses produites par ces deux agents ? Nous aurons à distinguer celles qui sont dues à l'action « qualitative » de l'agent si l'on peut dire, de celles qui sont dues à son action « quantitative ». Ces dernières constituent le groupe de l'érythème solaire, si variable selon son degré qui va du simple coup de soleil à la brûlure grave des tissus ; elles ne feront pas partie de notre étude puisque tout individu, le plus normal soit-il peut être atteint, s'il expose imprudemment au soleil pendant des heures une zone récemment découverte et non protégée de sa peau, ceci pouvant avoir lieu plusieurs jours de suite. Il s'agit en somme plus d'un accident de l'héliothérapie, que d'une dermatose.

DERMATOSES DUES A LA CHALEUR

Cet agent a une action propre connue, en tant que phénomène due à l'élévation de la température.

Parmi les dermatoses dues à la chaleur, l'Urticaire *a calore* est bien connue et étudiée.

Pour le cas particulier de la chaleur solaire, il semble intéressant de citer les deux observations suivantes :

a) E. LEHNER ET RAJKA (33)

Les placards urticairiens apparaissent chez le malade seulement sur les parties du corps exposées à la lumière, jamais sur les parties éloignées et non chauffées. L'inflammation qui en résulte n'est pas seulement la conséquence de l'action physique, mais de l'intervention simultanée de corps intervenant dans les cellules et qui jouent le rôle « d'agent intermédiaire de l'inflammation ». (Les auteurs ont déjà démontré cette action dans des cas d'inflammation due à la lumière et dans l'urticaire artificielle, en collaboration avec TORÖK et URBAN.)

Sous l'action de la chaleur, se produit dans la peau des malades une substance qui passe dans la circulation et augmente le potentiel inflammatoire du sang et du sérum, sans que cependant ait lieu une inflammation générale. Celle-ci a lieu ensuite sous l'action d'un agent calorifique. Ce n'est pas seulement l'élévation locale de la température de la peau, mais aussi celle de tout le corps qui est importante pour la production des urticaires. Dans le cas observé, l'action calorifique répétée aboutissait à une désensibilisation. Cet abaissement de la sensibilité est rapporté en partie à l'action de substances « anti-inflammatoires » qui agissent également à distance.

Les auteurs émettent l'hypothèse qu'on peut admettre dans les urticaires dues à la fatigue et qu'on appelle « psychiques » l'intervention de substances qui existent aussi dans les urticaires dues à la chaleur.

b) URBACH (34)

Garçon de 16 ans qui souffre depuis trois ans d'une urticaire étendue à tout le corps, se produisant seulement en été. En même temps existent des spasmes abdominaux et de la diarrhée. Expérimentalement, urticaire d'une intensité extraordinaire qui dure une heure. A l'aide d'un tube d'eau chaude, placards nets en deux minutes, rien avec tube d'eau froide. Insolation d'une heure et demie : urticaire locale nette.

En liaison avec cette expérimentation, violentes coliques et diarrhée insensibles à toute thérapeutique.

Si le patient exécute un petit travail, par exemple brosse la chambre, survient après quelques minutes, une sensation de fourmillements sur le tronc, suivie peu après de rougeurs à bords diffus, avec des points nombreux gros comme une lentille, très prurigineux.

La transmission de l'hypersensibilité, par le sérum, d'après Prausnitz-Küstner est négative ainsi que l'épreuve de désensibilisation par le frottement systématique.

Pendant les chaleurs, chaque été, réapparition de l'urticaire avec plus tard coliques et diarrhée qui disparaissent sans laisser de traces quand arrive la saison froide.

La chaleur paraît ici être l'agent unique qui a déclenché dans l'économie des deux malades, les phénomènes aboutissant finalement à la production de l'urticaire.

DERMATOSES DUES A LA LUMIÈRE

Cet agent est la cause d'un très grand nombre de dermatoses diverses qui ont entre elles des différences importantes : c'est en effet dans cette division de notre classification que nous pourrons faire entrer la plus grande partie des dermatoses saisonnières. Nous citerons dans leur ordre de fréquence.

- I. Urticaire solaire.
- II. Prurigo.
- III. Hydroa.
- IV. Eczéma.

I. Urticaire solaire.

Cette dermatose se présente cliniquement et évolue sans se différencier notablement de l'urticaire due à toute autre cause et il semble superflu de répéter ici ses caractères. Elle paraît être une affection assez bien définie, et toutes les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature française et étrangère de ces dernières années sont dans l'ensemble assez semblables.

Nous citerons donc les observations suivantes que nous considérons comme les plus intéressantes.

a) F. GOLDSCHLAG (35)

Chez une femme de 45 ans, se produit sur tout l'épiderme, après une courte exposition au soleil, une réaction en forme de papule. Au début la malade ressent un vif picotement et après trois ou quatre minutes apparaissent des taches érythémateuses irrégulières, rapidement confluentes, les pores de la peau deviennent nettement visibles et finalement se forment des papules « rouge ou orangé » avec une auréole érythémateuse. Par confluence des papules séparées naissent des élevures oedémateuses diffuses. Le déclin commence au bout de trente à quarante minutes.

Diverses expériences ont été faites.

En ligaturant l'extrémité insolée, aucune modification de la réaction. Les muqueuses restent insensibles. Aucune action des agents thermiques : seulement production de prurit.

La réaction urticaire peut être produite aussi par irradiation à la lampe de quartz, mais le temps doit être augmenté et la réaction est plus faible.

Protection par les verres colorés.

Verres rouges préservent bien
Verres jaunes et verts, moins bien.
Verres bleus, aucune protection.

Il semble donc que l'urticaire solaire est due aux radiations U.-V. dont la longueur d'onde est la plus longue, celles de la partie la plus voisine dans le spectre visible ($\lambda = 3130$ à 3650 Å).

(Mêmes résultats obtenus par FREI et VUCHERPPERNIG.)

b) EDWARD WEISS (36).

Homme de 42 ans, souffrant depuis sept ans d'enflure et de prurit toujours localisé au visage et au cou ; ces symptômes sont surtout très nets depuis six mois. Aggravation en été. Il n'existe aucune allergie familiale. Les épreuves témoins classiques ont été négatives. Par irradiation aux U. V. ($3\text{ m} = 60\text{ cm}$), on obtient en quatre heures un érythème net. Si le malade reste par hasard deux heures, tête nue au soleil, une violente attaque se produit.

Dans la rue, il recherche toujours instinctivement le côté de l'ombre. La première attaque date d'une promenade en auto au soleil ; ses mains étaient enflées au point de ne plus pouvoir retirer sa bague ; enflure également des pieds et des jambes. En même temps parole ralentie et agitation. Soulagement par adrénaline et calcium.

Une substance du genre de l'histamine a été rendue responsable de la réaction urticaire.

L'hématoporphyrinurie n'a pu être mise en évidence.

c) E. LIEBNER (37)

Femme de 52 ans. Depuis deux ans, urticaire sur les parties de la peau exposée au soleil, disparaissant une heure et demie après l'insolation. Pendant cette atteinte, la malade est agitée et ne se sent pas bien.

L'urticaire peut être reproduite sur tout le corps par la lumière solaire et la lampe de quartz : toujours circonscrite aux endroits irradiés. On obtient la même réaction après filtration des radiations à travers une vitre ou un verre jaune ; réaction plus faible avec filtre rouge. Pas de réaction avec des verres bleus, verts ou violets.

Pendant la crise la pression sanguine tombe de 125 à 50, la température baisse de 2 à 4 dixièmes de degré, tandis que le nombre de pulsations augmente, accompagné d'un fort malaise subjectif et de transpiration.

Recherche de la transmission passive : négative.

d) GOUGEROT, J. MAYER ET PEYRE (38)

Homme de 30 ans. Comptable et machiniste de théâtre le soir. Rien à signaler à l'examen général. Pas de troubles anaphylactiques. Petite crise d'urticaire banale, non solaire, étant au régiment. Un an auparavant, pendant l'été, après s'être exposé au soleil qui jusqu'alors ne lui avait rien fait, il ressentit après dix minutes un érythème prurigineux, puis une urticaire caractéristique de la face. Erythème en placards sur les paupières, puis les joues et le menton ; les placards se surélèvent en devenant rose blanc et en se parsemant de petites cloques qui confluent. Prurit, d'où grattage et urticaire. Pas de généralisation : localisation aux régions insolées. Pas de signes généraux.

A l'ombre le prurit diminue. Si l'insolation a duré une demi-heure, l'urticaire persiste de 10 à 20 minutes. Si insolation d'une heure, persistance de 30 à 50 minutes.

Cou et avant-bras atteints le plus fréquemment. Le dos des mains n'est atteint qu'après une longue insolation : peut-être y a-t-il accoutumance ?

Expérimentation et pathogénie.

Par la lumière solaire vraie (ciel sans nuages), réaction violente et soudaine.

Par la lumière voilée (ciel nuageux au crépuscule) urticaire après dix minutes.

Par la lumière artificielle (projecteur de théâtre), érythème prurigineux.

Photosensibilité étudiée :

U. V. : Légère hypersensibilité.

Spectre visible privé d'U. V. (lampe incandescence 1 000 W. en verre).

Filtre au vert d'iode (Passe : violet, bleu, vert, spectre d'absorption de l'urohématine). Erythème en dix minutes.

Filtre au rouge congo (Passe : jaune, orangé, rouge). Aucune réaction.

Choc hémoclasique :

Avant insolation : 3 000 leucocytes. Tension artérielle : 14-10.

Après quinze minutes d'insolation : 8 000 leucocytes. Tension artérielle : 12-10.

Retour à 3 000 leucocytes peu à peu en deux heures environ.

Dans les différents cas observés, on remarque quelques faits qui sont presque constants :

1^o C'est d'abord bien la lumière solaire qui est la cause déclenchante et plus particulièrement les radiations de la région violette ou ultra-violette du spectre. Ces radiations sont justement comprises dans le spectre d'absorption d'une substance chimique qui existe dans l'organisme : l'urohématine.

2^o L'apparition de la dermatose est assez brusque, elle évolue sur les parties de l'épiderme qui ont été irradiées et sur elles presque exclusivement jusqu'à un maximum, avec rougeur, chaleur, prurit. Il s'agit de papulettes ortiées qui confluent en une papule géante sur un fond d'érythème.

La régression commence alors et après un certain temps dont la longueur est fonction de la violence et de la durée même de l'irradiation de la peau, tout a disparu sans laisser de traces.

3^o On n'observe pas de phénomènes généraux objectifs. A noter cependant une crise hémoclasique qui accompagne et suit l'évolution des phénomènes cutanés.

La Pathogénie de cette urticaire solaire reste actuellement encore assez mystérieuse.

Il ne semble pas qu'il s'agisse d'un phénomène du genre anaphylactique comme dans l'urticaire par le froid.

On doit la différencier également de la sensibilisation actinique ou du coup de soleil, où l'érythème est suivi d'une pigmentation durable.

Il s'agit peut-être d'une réaction locale due à un trouble vaso-moteur intense, en quelque sorte paralytique, qui provoque une rupture d'équilibre violente.

(Gougerot).

II. Prurigo.

Cette affection dans le seul cadre de notre étude porte selon les auteurs un des trois noms suivants :

Prurigo solaire.

Prurigo *æstivale*.

Summerprurigo d'Hutchinson (1879).

A notre avis, la terminologie la plus exacte semble être : Prurigo solaire.

Cette dermatose existe certes en été, mais dans la majorité des cas rapportés et étudiés, le début a eu lieu au printemps, ou plus précisément pour entrer dans la classification établie plus haut, dans la saison intermédiaire entre l'hiver et l'été. La maladie se prolonge dans l'été, puisque la cause irritante, la lumière solaire vive

existe toujours, et cesse la plupart du temps à la saison intermédiaire d'automne.

Nous étudierons donc plus particulièrement cette dermatose à la saison intermédiaire.

III. **Hydroa.**

Cette dermatose n'est pas aussi bien définie que son nom pourrait le laisser croire et nous notons au point de vue terminologique, deux variétés :

Hydroa vacciniforme décrit par Bazin en 1855;
Hydroa estival de Radcliffe Crocker ;

ou

Summer eruption d'Hutchinson décrit en 1888;
Hydroa vésiculeux.

D'après les auteurs, ces dermatoses paraissent très voisines et leurs caractères très semblables.

Notons seulement une différenciation, dans une communication de STRASSER et URBACH (39) où ces auteurs écrivent que :

« Les vésicules de l'Hydroa vacciniforme guérissent « avec cicatrices, tandis que celles de l'Hydroa estival « vésiculeux guérissent sans cicatrices. »

Il est encore un autre point à considérer en dehors de l'action indéniable de la lumière solaire dans la pathogénie de cette dermatose, c'est le caractère particulier du terrain sur lequel elle évolue.

Dans certaines familles, par liaisons consanguines ou héréditairement, on voit se développer chaque année sur un ou plusieurs individus, des vésicules d'hydroa à une époque fixée presque toujours au cours des mois de ce que nous avons appelé la saison intermédiaire. Pour cette raison, il nous semble préférable de renvoyer encore une fois l'étude de la dermatose au chapitre suivant, troisième division de notre travail.

IV. Eczéma solaire.

Nous sommes en présence d'une dermatose pour laquelle il est superflu de rappeler les caractères généraux, cette affection ne diffère en rien dans son aspect clinique de l'eczéma dû à toute autre cause et de tout autre origine.

Nous citerons seulement pour situer la question, une partie d'une observation de JAUSION, HERBERT, SOHIER, R. et H. PECKER (40) :

« A côté des actinites simples et des affections photobiotropiques, se classe le groupe des actino-anaphylactoses où entre à côté de l'urticaire l'eczéma solaire et qui sont liées à un conflit antigénique.

« Quatre facteurs interviennent dans leur production : la lumière, son catalyseur et un antigène chez un susceptible. »

Le catalyseur ou substance photosensibilisatrice peut être d'origine différente.

Agent thérapeutique (colorants dérivés du jaune d'acridine).

Teinture (cheveux et vêtements).

Sensibilisateurs biologiques (porphyrine par exemple, pigments respiratoires animaux ou végétaux).

Dans l'eczéma solaire vrai, par distinction de l'eczéma photomicrobien où l'action de la lumière prépare « le lit du virus », le seul qui corresponde à l'esprit de notre étude, la lumière agissant sur l'épiderme détermine à la fois la production de l'antigène, complexes endogènes non tolérés, et du catalyseur.

D'après PAGÈS (41) il appartient en somme au groupe des maladies de sensibilisation, véritables fluxions instables et alternantes, communes chez les vago-séborrhéiques qui sont des retardés du métabolisme de l'eau.

Sont intéressantes à citer également les observations suivantes :

a) JAUSION-CARROT E. et GIBERT (42).

Comptable de 51 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels. La dermatose a débuté en juillet 1922 ; après une exposition au soleil assez longue, la tête couverte, le patient a ressenti de vives démangeaisons derrière les oreilles et sur le dos des mains, suivies d'une éruption de vésiculo-papules suintantes.

Application de Baume Baissade : régression presque totale de l'éruption en quinze jours.

Quelques vésiculo-papules subsistent sur le dos des mains et sont chaque été depuis lors le point de départ d'une poussée localisée au dos des mains, au mois de juin-juillet.

En juin 1930, dans les mêmes conditions, poussée plus violente qui dure encore en octobre. Traitement au Baume Baissade ; en quinze jours généralisation.

Au 15 novembre, sur le visage, cou, mains, poignets, eczéma aigu typique, confluent en larges nappes suintantes.

Sur le tronc et les membres, éruption secondaire papulo-vésiculeuse, lie de vin, nettement purpurique en certains endroits (plis de flexion), sur les lombes, épigastre, hypogastre, placards suintants.

Prurit généralisé. Souffrances. Insomnies.

Examen somatique normal. Signe du lacet négatif. Hématologie normale (caillot seulement peu rétractile). Urines normales, mais l'hématoporphyrine n'a pas été recherchée. B. W. négatif.

Sujet « thrombosthénique » d'après P. E. WEILL.

Donc eczéma solaire spontané généralisé après application de pommade au goudron.

La diathèse angio-hématique discrète de ce malade est peut-être en relation avec sa sensibilité actinique. Le résul-

tat positif de la recherche de l'hématoporphyrinurie aurait donné une certitude.

En effet toute perturbation sanguine ou circulatoire entraîne la libération de produits de clivage de l'hémoglobine capables de sensibiliser à la lumière : ainsi les acrocyatotiques sont souvent atteints de photodermites.

b) E. LIEBNER (43)

Homme de 57 ans. Depuis sept ans, chaque printemps, apparition de foyers circonscrits au visage et à la nuque, prurigineux, suintants par endroits et couverts d'une croûte. Guérison en automne. Rien sur les parties couvertes du corps.

Par irradiation aux U.-V. des régions malades : aucune exacerbation. Par insolation de 15 à 25 m., aggravation après 24-48 heures. Irradiation U.-V. ou insolation des parties du corps couvertes : aucun résultat.

c) URBACH (44)

Fillette de 9 ans, hospitalisée sept fois à Vienne depuis l'âge de 4 ans, pour un eczéma de la face.

Cliniquement, la maladie ressemble à un eczéma chronique, mais ce qui frappe c'est la localisation des efflorescences avec cicatrice centrale sur le décolleté et la face d'extension des avant-bras.

Pas d'augmentation de la porphyrinurie. Petite quantité de porphyrine dans le sang.

Aucune hypersensibilité aux U.-V.

Par le maintien strict à l'abri de la lumière (chambre noire) disparition nette mais lente de l'éruption.

d) GACKERMANN, OSTERBERG ET SHEARD (45).

Femme de 35 ans, qui, chaque été, après exposition au soleil, présente sur les parties découvertes du corps, une éruption urticaire et vésiculo-papuleuse, prurigineuse.

L'examen répété des urines montrait certains jours la présence de traces d'hématoporphyrine.

Après une irradiation aux U.-V. : hématoporphyrinurie augmentée de plus du double, mais ceci ne se produit pas lors des irradiations suivantes.

Toutes les parties du corps furent successivement soumises à l'action des rayons U.-V. ; malgré de multiples irradiations, il fut impossible de provoquer l'éruption caractéristique ailleurs que sur les régions habituellement découvertes et précédemment atteintes.

Toutes ces observations mettent en valeur l'action indéniable de la lumière, agent princeps dans la pathogénie de cette dermatose.

En particulier la dernière (*d*) apporte peut-être un renseignement intéressant : on trouve de l'hématoporphyrine en petite quantité dans les urines de la malade atteinte d'eczéma : une irradiation aux U.-V. augmente considérablement cette hématoporphyrine.

Cette hématoporphyrinurie existe d'ailleurs d'une façon constante ou presque constante dans une autre dermatose, l'Hydroa vacciniforme comme nous le verrons plus loin.

D'après le fait rapporté par GACKERMANN, etc., l'hématoporphyrine est-elle la conséquence de la photosensibilisation.

Mais ne peut-elle être aussi l'antigène ou le catalyseur dont parle JAUSION, qui, sous l'action de la lumière solaire, déclenche l'eczéma sur un terrain susceptible ?

Il faudrait dans ce cas admettre une pathogénie plus complexe qui expliquerait le caractère exclusivement régional et localisé de ces éruptions d'eczéma.

CHAPITRE IV

LA SAISON INTERMÉDIAIRE

Nous arrivons maintenant à la dernière classe des Dermatoses saisonnières, celles qui sont observées à la saison dite : « intermédiaire », c'est-à-dire certaines périodes du printemps ou de l'automne.

Ici, un seul agent : la lumière solaire doit être considérée comme la cause déclenchante presque exclusive de ces affections. Son action sera assez difficile à expliquer sinon un peu mystérieuse, puisque nous retrouverons des résultats sensiblement identiques bien que les conditions atmosphériques et actiniques soient différentes suivant l'une ou l'autre époque de l'année.

Nous trouverons à cette saison trois groupes de dermatoses : les deux premiers qui comprennent des affections déjà cataloguées et un troisième plus diffus que les auteurs nomment sans autre précision : dermatoses de lumière, *lichtdermatoses* ou *lighldermatoses*.

Ces trois groupes sont :

1^o Le Prurigo.

2^o L'Hydroa.

3^o Les dermatoses de lumière.

I. Prurigo.

Nous avons déjà ci-dessus encadré l'étude de ce groupe de dermatoses et fixé la terminologie qui nous semblait la plus juste.

Nous allons maintenant préciser rapidement les caractéristiques de l'affection.

Le professeur L. BROcq a écrit :

« Le terme de Prurigo vrai doit être réservé aux dermatoses prurigineuses qui sont objectivement caractérisées par une lésion élémentaire spéciale consistant en une élevation urticarienne papuleuse portant presque toujours à son sommet, un soupçon, un début de vésiculation, parfois même une vésicule bien formée. C'est ce que Tommasoli a appelé séropapule : ce que nous appelons papulo-vésicule urticarienne ; elle est pathomognonique de cette affection ».

D'après L. BROcq, bien que le prurigo soit très voisin du processus urticarien, ses papulo-vésicules ont des caractères très particuliers et très nets.

Quant à son évolution, d'après le même auteur, elle est longue et doit se compter par années, procédant par poussées aiguës qui durent plus ou moins longtemps et qui surviennent, après des excès et surtout à la fin de l'hiver ou au début du printemps.

D'ailleurs les quelques observations suivantes que nous avons choisies dans la littérature de ces dernières années, parmi d'autres assez nombreuses, vont confirmer cette description clinique. Nous citerons :

a) JAUSION-LARTIGUE ET SLIOSBERG (46)

Il s'agit d'un jeune soldat de 24 ans atteint d'une éruption prurigineuse de la face et du cou et empiétant sur le thorax. Rien à signaler dans ses antécédents, si ce n'est que

depuis sa treizième année, au début de chaque printemps, une éruption analogue a lieu ; atteinte de la région temporale, puis de la face et extension jusqu'à la partie supérieure du thorax. La dernière poussée se produisit en février-mars 1930. Aucune cause ne peut être invoquée, sinon l'exposition au soleil froid.

A l'examen : Eruption prurigineuse sur la face et le cou arrêtée au niveau de la cravate. Nombreuses papules, petites, saillantes et dures avec halo congestif, mais sans vésiculation.

On observe également un pityriasis abondant du cuir chevelu avec quelques croutelles d'impétigo (*Streptocoque* isolé). Examen somatique : rien à signaler. B. W. négatif. Acrocyanose des mains.

b) P. GROSS (47)

Une fillette de 9 ans entre à la clinique Van der Bild, le 14 septembre 1931 avec une histoire d'éruption intermittente qui dure depuis six ans. A l'âge de 3 ans environ se produisit une éruption vésiculo-papuleuse sur les bras et les jambes : papules dures et vésicules purulentes. L'éruption débute en janvier et dure jusqu'en juin en dépit des pommades appliquées et des « injections ». A partir de juin, les éléments disparaissent peu à peu jusqu'à l'hiver suivant où nouvelle poussée qui dure trois ou quatre mois. Le père a remarqué que l'éruption a lieu toujours aux mêmes endroits des membres.

La dernière poussée a commencé au milieu d'août et persiste encore.

Rien n'a pu être déterminé malgré de nombreuses recherches de laboratoire.

c) BEZECNY (48)

Malade de 32 ans. La maladie de peau dure depuis sa huitième année, elle apparaît au printemps vers février et disparaît spontanément en juin ou juillet.

On observe sur le côté d'extension de l'avant-bras, des papules dures en parties excoriées avec début de lichénification. Mêmes éruptions sur le menton, les joues et le nez ; peu de chose sur le front.

A l'âge de 17 ans, pour la première fois, atteinte des conjonctives oculaires, masses cristallines (NaCl?) près du bord de la paupière avec réaction inflammatoire. Cette atteinte conjonctivale ne disparaît jamais complètement l'été.

Réaction de B. W. : faiblement positive.

Meinicke T. R. : + + + +

d) URBACH (49)

Il s'agit d'une malade de 21 ans : deux ans auparavant au début de mars, violent prurit du visage et des extrémités. L'affection guérit après quelques semaines et réapparaît en automne ; à cette époque, la malade souffre pendant trois semaines, vive rougeur avec formation de croûtes dans la région du nez et des joues. Sur toutes les extrémités, papules folliculaires excoriées.

Après quelques jours d'hospitalisation, disparition rapide des phénomènes cutanés. A la sortie, réapparition du prurit.

e) GOLDSCHLAG (50)

Chez une jeune fille de 20 ans, la dermatose se reproduit depuis trois ans, au printemps strictement limitée au visage, tandis que les parties du front et des joues protégées par un serre-tête paraissent indemnes.

Sur les parties atteintes, on voit sur une peau un peu rouge et épaissie de nombreuses papules de la grosseur d'une tête d'épingle, pâles, rouges ou rouges vif, isolées ou confluentes, recouvertes de fines squames ou de très petites croûtes sanguines. Prurit violent.

Sur les faces dorsales des mains et les parties voisines

des avant-bras mêmes altérations, mais les papules sont plus grosses et le plus souvent isolées.

L'ensemble rappelle d'une part un eczéma lichénifié et d'autre part à cause de la couleur, de la localisation et de l'extension à la muqueuse des lèvres, un lupus érythémateux. Recherche de l'hématoporphyrinurie : négative.

f) PARKHURST ET J. HUVARD (51)

Un constructeur de bateaux de 41 ans souffrait d'une éruption diffuse sèche, érythémato-papuleuse en taches sur le visage, le cou et le dos des mains. Il travaille habituellement dans l'eau, sans chapeau, avec une chemise à manches longues. L'éruption s'est produite douze ans auparavant ; elle débute en avril et disparaît en octobre.

Première atteinte lors d'un coup de soleil violent avec formation de vésicules. Le plus souvent, disparition de l'éruption si le malade cesse d'aller dans l'eau durant une ou deux semaines. Il n'y a pas d'hématoporphyrinurie. L'irradiation très faible de l'avant-bras aux U.-V., provoque un érythème vésiculeux très douloureux.

g) AKOBIAN (52)

L'auteur rapporte cinq cas de prurigo exclusivement chez des femmes. La maladie débute de 17 à 44 ans ; éruption périodique au printemps ou été qui guérit spontanément en automne. Elle est localisée sur les parties du corps exposées à la lumière : visage, cou, face d'extension de l'avant-bras, dos des mains. On observe des placards et des éléments papuleux à parois hémorragiques. La peau est enflée et pigmentée. Prurit violent. Pas de vésicules ni de cicatrices. Hématoporphyrinurie : négative.

h) KLOEPPEL (53)

La malade souffre depuis huit ans d'une dermatose très prurigineuse. Elle se compose de petites papules, sur les

membres le plus souvent, très excoriées principalement sur les parties supérieures du dos et de la poitrine. Visage et front indemnes. L'éruption disparaît régulièrement en hiver pour revenir au printemps jusqu'à l'été. Prurit intolérable à la forte chaleur, vêtement chaud, présence dans une salle de théâtre ou quelque chose de semblable.

i) WEINBERGER (54)

Depuis quatre ans, affection récidivant toujours au printemps, typique au visage et aux mains. Chez cette malade on pouvait observer un érythème polymorphe sur les mains, exprimant son hypersensibilité au soleil. Métabolisme basal élevé et signes cliniques d'hyperthyroïdie. Hématoporphyrinurie : négative.

Nous pourrions encore citer les observations de :

CHORAZAK (55), de FLEISCHMANN (56), de GODLSCHLAG (57), etc., où il s'agit d'éruptions prurigineuses récidivant au printemps.

Dans la plupart de ces observations, il faut noter principalement la répétition de deux faits.

D'abord la date d'apparition de la dermatose, février, mars ou avril, d'une part, avec ou sans guérison pendant l'été selon les cas — ou encore le retour de la maladie en octobre-novembre.

Ensuite, la chronicité de l'affection qui chaque année se reproduit comme l'an passé à la même époque, disparaît et revient l'année suivante dans les mêmes conditions. Il y a là aussi le fait ne paraît pas douteux, l'action d'un facteur terrain qui est considérable, mais, malheureusement, il ne semble pas qu'on puisse incriminer un agent biologique particulier, car, dans aucune observation, les auteurs ne mentionnent des recherches de laboratoire dont le résultat pourrait éclairer un peu la question.

II. Hydroa.

De cette dermatose également nous avons donné ci-dessus un aperçu général.

Quelles sont ses caractéristiques ? Nous ne pourrions mieux faire que de rappeler brièvement sa morphologie et son aspect clinique d'après A. DESAUX et A. BOUTELIER (58).

« Au mois de mars, avril ou septembre, octobre, le soir ou le lendemain d'une exposition au soleil, l'éruption survient sur une partie découverte (visage, cou et mains). »

Elle est parfois précédée ou accompagnée de phénomènes généraux, d'augmentation d'hématoporphyrine dans les urines. Sensation de brûlure, de cuisson, puis soulèvement épidermique saillant, arrondi ou ovalaire, globuleux, de la dimension d'un grain de mil ou d'un petit pois, de coloration opaline (aspect demi-transparent, perlé) de consistance tendue, résistant au doigt. Piqué ce soulèvement laisse sourdre un liquide limpide et séreux, mais ne s'affaisse pas. Autour de lui, existe une aréole inflammatoire rouge vif, assez souvent purpurique, légèrement en relief.

L'élément peut rester stationnaire, jaunir, se dessécher, se recouvrir d'une croûte jaunâtre. Plus souvent, il augmente, s'étend, prend un aspect pathognomonique. Il est alors ombiliqué, vacciniforme, lenticulaire ou nummulaire ; le centre brun noirâtre est déprimé et entouré par une collerette opaline surélevée présentant les caractères de soulèvement épidermique primitif ; en dehors de la collerette s'étend l'aréole inflammatoire. Tuméfaction ganglionnaire.

La lésion se dessèche du centre à la périphérie en une croûte foncée, parfois noirâtre. Chute de la croûte et dans certains cas cicatrice en cupule indélébile, analogue à celle de la variole. La cicatrice ainsi constituée paraît plus photosensible que les téguments voisins ; sur elle se

formera plus volontiers un élément nouveau de l'éruption suivante.

Nous apporterons ensuite quelques observations recueillies dans la littérature, le plus souvent étrangère.

a) KAWARA YOHEI (59)

Parents non consanguins. Aucune maladie analogue dans la famille. La fillette de 9 ans eut, à l'âge de 4 ans, en assistant à une fête sportive, avec une conjonctivite accompagnée du gonflement de la cornée, une éruption sur toutes les parties découvertes du corps : visage, lobes de l'oreille, dos des mains et des pieds, etc. Epiderme rouge, enflammé avec formation de vésicules et de papules qui guérissent avec cicatrices.

Récidive violente chaque printemps et durant tout l'été. Pas d'hématoporphyrinurie. B. W. négatif.

b) LENARTOWICZ (60)

Garçon de 18 ans. Depuis l'âge de 9 ans, apparition sur le visage, au printemps et en été d'une éruption vésiculeuse.

Sur le nez, joues et oreilles, de nombreuses cicatrices varioliformes à côté d'efflorescences croûteuses récentes.

Jeune fille de 21 ans. Atteinte des parties saillantes du visage par une éruption composée d'un semis serré de petites papules rouges, confluentes. Prurit intense. Pas de vésicules ni de cicatrices.

c) DREYER (61)

Chez une femme de 34 ans, se produit depuis trois ans une éruption récidivante sur les avant-bras, mains et jambes ; vésicules gonflées de la grosseur d'une lentille.

Prurit violent. Réapparition toujours au printemps et en automne.

d) FRANCHI (62)

La maladie débute chaque année depuis cinq ans, au mois de janvier et dure jusqu'en mars. Il s'agit d'une éruption vésiculeuse, typique sur le nez, les joues, les oreilles, le dos des mains. Pendant l'observation clinique, une nouvelle poussée se produisit, augmentation de l'hématoporphyrinurie à cette époque.

e) GUY ET JACOB (63)

Fillette de 9 ans. Pustules de la grosseur d'une lentille, isolées, qui se produisent sur les bras, le visage et les oreilles. Cicatrices consécutives. Attaques se répétant au printemps et en automne.

f) GROSS (64)

Jeune fille de 17 ans, malade depuis dix ans, atteinte au printemps et guérison en automne, en hiver accidentellement légère poussée due au soleil. On observe des vésicules et des papules sur les mains et les jambes, grosses vésicules et efflorescences furonculeuses. Nombreuses cicatrices atrophiques sur le visage, la nuque, les mains, les avant-bras et les jambes. Son frère jumeau est sain.

Et encore : VAMOS (65), STRASSEN (67) et URBACH et KING-SMITH, DAVID, H. A. DIXON (67), etc., etc.

On peut semble-t-il tirer de ces observations, les considérations générales suivantes :

La dermatose est liée à l'action photosensibilisatrice de la lumière sur un terrain tout particulier, chez des jeunes le plus souvent dans les antécédents desquels on a pu retrouver des cas identiques et chez qui une quantité anormale d'hématoporphyrine, cause ou conséquence de l'affection, a pu être mise en évidence.

Dans un article du *Bulletin Médical*, JAUSION (68) et Y. GUILLAUD-VALLÉE considèrent l'Hydroa comme une forme de l'Erythème exsudatif polymorphe de F. VON HEBRA. Il y aurait un *Hydroa vacciforme de Bazin* caractérisé par ses bulles souvent hémorragiques récidivant et suivi d'atrophodermie, se produisant chez des porphyrinémiques et un autre Hydroa, l'*Hydroa Vésiculeux*, toujours dû au soleil, se produisant sur l'épiderme d'un individu soumis à l'action photocatalysante d'une substance exogène.

Ces auteurs émettent l'hypothèse d'un certain lien de parenté entre ces deux formes d'une même dermatose : Erythème polymorphe.

III. Dermatoses de lumière.

Nous allons trouver dans ce groupe un ensemble assez disparate de dermatoses dont le seul trait commun est d'être nées sous l'action de la lumière. Leurs caractères seront souvent très variables : érythème prurigineux chez les uns, chez les autres infiltrations, papules ou vésicules laissant ou non des cicatrices.

Sont-elles le résultat d'un mécanisme identique ou le processus de leur formation est-il différent ? Peu de recherches expérimentales ont été faites et aucun résultat certain ne permet de répondre définitivement à cette question.

Nous avons trouvé dans la littérature un certain nombre d'observations de Dermatoses de lumière presque toujours désignées par ce terme par les auteurs eux-mêmes. Nous citerons parmi celles-ci :

a) URBACH (69)

1. *Licht dermatose type « Hydroa ».*

Médecin de 25 ans, après une excursion en montagne par un beau soleil sur une neige abondante, herpès de la

lèvre supérieure ; extension deux jours après aux deux joues. Vingt jours plus tard nouvelle excursion en ski et le lendemain élancements violents et vésicules aux mains, bras, coudes, genoux, pieds, oreilles, lèvres, scrotum, muqueuses labiale et buccale. Ces vésicules deviennent hémorragiques. Deux jours après, les urines sont brun foncé et on y trouve de l'hématoporphyrine.

Etat général atteint : fièvre à 38°. Guérison au bout de quelques semaines. Plus de porphyrinurie à cette époque.

2. *Licht dermatose* type « *Prurigo* ».

Jeune campagnarde de 21 ans. Depuis quatre ans, de mars à l'entrée de l'hiver sur le visage, les bras et les jambes, éruption du type *Prurigo*. Après quelques jours à la chambre régression des papules et du prurit.

Les expériences faites ont montré que les U.-V. ne causaient qu'une légère rougeur et que l'application externe d'un « antilux » n'apportait aucune protection : on peut penser à une hypersensibilité aux radiations de grande longueur d'onde. Les essais à la lumière faits par KINERD ont confirmé cette hypothèse.

b) HELLER (71)

Chez une femme de 35 ans, se produit depuis une quinzaine d'années une éruption qui apparaît sur les parties découvertes du corps, surtout en été, mais également en hiver ; elle est constituée par des papules qui se forment rapidement, de la même couleur que la peau et qui persistent longtemps, jusqu'à devenir de la grosseur d'un pois, avec prurit vif et durable. Ces papules ont été souvent écorchées et guérissent généralement avec cicatrice. L'éruption fut une fois vésiculo-papuleuse, et sur la partie rouge des lèvres se développèrent des efflorescences qui mirent assez longtemps à guérir.

Cette malade avait été vue déjà une dizaine d'années plus tôt ; l'affection fut considérée alors comme un *Hydroa* ;

développement des vésicules, cicatrices, influence de la lumière (même rouge).

Sur cette patiente on a pratiqué de 1921 à 1929, tous les examens possibles dans différentes cliniques : Syphilis, Tuberculose ou déficience endocrinienne n'ont pu être mises en évidence.

c) WOLK (72)

Deux observations presque identiques chez un homme et une femme. La malade est atteinte depuis trois ans : au printemps apparaissent sur les avant-bras, des taches rouges de la taille d'une amande à celle d'une fleur. Le centre est un peu enfoncé bordé d'une rangée de papules rouges de la grosseur d'un grain de mil. La maladie dure tout l'été et disparaît d'elle-même à l'automne. Pas de douleurs subjectives.

d) KÖNIGER (73)

Une fillette de 12 ans souffre depuis quatre ans d'une éruption qui se produit au printemps : infiltration et rougeur de la peau.

Depuis deux ans, rougeur, infiltration et desquamation des joues et du dos du nez.

e) MUSGER (74)

Garçonnet de 9 ans. Au printemps apparition de papulettes et de papules séparées sur la nuque et au bord des lobes de l'oreille. Augmentation insignifiante de la Porphyrinurie. Nette hypersensibilité à la lumière d'après le test d'EDER-HECHT.

Une éruption identique avait eu lieu trois semaines plus tôt et avait guéri. Aucune récurrence après guérison de la deuxième.

f) FUHS (75)

Étudiante de 25 ans, atteinte pour la première fois trois ans plus tôt. Depuis récurrences au printemps et en automne

sur la peau du visage, cou, dos des mains, mollets et papules en partie urticariennes, taches nombreuses du rouge clair au violet bleu. Pas d'hématoporphyrinurie, mais l'urine irradiée est particulièrement toxique pour l'animal.

Nous avons lu également d'autres observations, ou leurs comptes rendus, d'auteurs français et étrangers, à savoir :

JAUSION, PECKER et GERVAIS (76).

CANNON (77).

S. S. GREENBAUM (78).

H. J. TEMPLETON (79).

H. G. WERTHEIMER (80).

BEZECNY (81).

FALKENSTEIN (82).

GERSTEIN (83).

HABERMANN (84).

KARRENBURG (85).

OLLENDORF (86).

WUCHERPFENNIG (87).

Celles-ci apportent un contingent nombreux de faits semblables à ceux que nous avons signalés en citant les observations les plus intéressantes.

Comme nous l'avons déjà dit, il est assez difficile de saisir un processus général qui permette d'expliquer à partir de l'action de la lumière dans son ensemble (car le plus souvent aucune précision n'est donnée sur la qualité de la radiation mise en cause), la sensibilisation de certains individus aux rayons solaires et aussi la diversité des manifestations cutanées, qui ont lieu avec des caractères qui pourraient rappeler tantôt le prurigo, tantôt l'hydroa, tantôt même l'eczéma ou l'urticaire. Dans certains cas par contre la dermatose semble originale et justifie bien le terme de « dermatose de lumière ».

CHAPITRE V

PHYSIOPATHOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La Physiopathologie et la Pathogénie des Dermatoses saisonnières sont dominées dès le début de leur étude par la considération suivante :

L'action de l'agent saisonnier est intimement liée au facteur « terrain » ; l'un n'est rien sans l'autre dans la majorité des cas : ils sont inséparables et doivent être mis sur un pied d'égalité.

Nous aurons donc à étudier d'abord les agents saisonniers quant à leur action et nous verrons ensuite ce qu'il faut penser du terrain.

A. — LES AGENTS SAISONNIERS

Nous retrouverons évidemment les trois grandes divisions qui correspondent aux actions des trois agents principaux mis en cause :

Froid, Lumière, Chaleur.

Cependant il ne paraît pas indispensable de séparer froid et chaleur dont les actions, pourtant antagonistes, procèdent de la même origine : les variations de température et d'ailleurs l'action de la chaleur seule est tellement peu fréquente, au point de vue saisonnier, que nous pourrions sans erreur étudier seulement :

le froid et la lumière.

en ajoutant quelques considérations sur les phénomènes météorologiques et climatiques qui accompagnent l'un ou l'autre de ces éléments principaux.

I. Le Froid.

Quelle est la nature de cet agent ? Il s'agit plus d'un phénomène naturel que d'un agent proprement dit et il existe dans le caractère du froid quelque chose d'abs-trait. Ce phénomène d'abaissement de température d'une atmosphère, d'un courant d'air, d'une masse fluide ou liquide quelconque peut être en effet transformé en un phénomène inverse, à l'aide de moyens mécaniques ou physiques.

Quelle va être son action sur la peau et comment se produira-t-elle ? Sans aucun doute par l'intermédiaire des nerfs sensitifs d'une part et du système vasculaire périphérique d'autre part.

Le froid, en effet, produit une dilatation des capillaires et des petites veines, mais aussi une constriction spasmodique des artérioles correspondantes : il produit également une diminution considérable de la vitesse du courant sanguin. La chronicité de telles altérations se manifestent particulièrement sur certains territoires d'élection : jambes et parties postérieures et externes des bras, découvertes chez les femmes ; ces régions de la peau sont souvent le siège de certaines dermatoses.

C'est là une action mécanique en quelque sorte : l'organisme d'un individu quelconque en présence du froid se met en état de défendre son isothermie et diminue par un ralentissement du courant sanguin l'abaissement de la température générale causé par le refroidissement des régions périphériques.

Mais il y a une autre action ou plutôt une autre réaction de l'organisme et c'est là qu'intervient le facteur terrain.

Selon les individus cette réaction biologique sera très

différente : elle pourrait prendre le type vasoneurose chez les uns, le type réaction allergique chez les autres.

Dans les *vasoneuroses* on a fait intervenir l'action des nerfs « frigo-sensibles » : leur excitation d'une part, les phénomènes réflexes et les réactions des systèmes nerveux sympathique et parasympathique d'autre part ont leur reflet sur l'épiderme et sur la région exposée se produisent des manifestations diverses. Ceci peut expliquer la localisation de certaines dermatoses aux régions découvertes de la peau, mais n'explique pas les dermatoses de froid généralisées sur tout l'épiderme.

PERUTZ (88) et son école soutiennent cette théorie à l'exclusion de toute autre et l'appuient de certaines expériences qu'ils ont faites en traitant l'épiderme avec un mélange ou des corps chimiques excitant les nerfs frigosensibles, sans abaissement de la température : menthol par exemple.

Dans la *réaction allergique*, on considère surtout l'action *in vivo* du froid sur les composants protéiniques du corps humain tant des régions périphériques que des régions centrales ; ces protéines sont modifiées au point de devenir une albumine en quelque sorte « étrangère ». Selon l'individu — ici encore le facteur terrain — le nouvel antigène rencontrera ou non un anticorps spécifique. C'est ainsi que se produisent des phénomènes du genre anaphylactique avec choc colloïdo-clasique, accompagné de tous les symptômes humoraux et généraux :

Modification de la formule sanguine : diminution du nombre de leucocytes ; éosinophilie.

Abaissement de la tension artérielle.

Modification des constantes physiques du sang.

Rutilence du sang veineux. Céphalées, malaises, etc.

Il est possible également de mettre en évidence les agents biologiques de ces manifestations : les méthodes de transmission passive selon PRAUSNITZ-KUSTNER ou LEHNER et RAJKA, quand elles sont positives sont la

preuve de l'existence dans le sang de ces « réagines ».

C'est là un schéma rapide de la théorie admise par un certain nombre d'auteurs, entre autres : LIEBNER et LEHNER et RAJKA qui s'opposent nettement à la théorie exclusive de PERUTZ. Cependant les phénomènes et les processus semblent plus complexes et nous nous rapporterons à l'étude que J. AFFOLTER a fait de la question à propos de l'Urticaire et de la Syncope *a frigore* (29).

Nous avons déjà publié ci-dessus une partie de l'observation clinique. Nous citerons maintenant les conclusions pathogéniques que J. AFFOLTER a tiré de ses expériences personnelles et des renseignements recueillis dans les travaux d'autres auteurs.

D'après DUKE, le froid agissant sur les cellules périphériques du corps humain produit certaines altérations des protéines qui donnent naissance à des produits de transformation du genre histamine et aussi peut-être aux « substances intermédiaires » de LEHNER et RAJKA, susceptibles d'activer les processus inflammatoire et allergique.

Ces produits de métabolisme intermédiaire doivent irriter les nerfs vasomoteurs et entraîner une anisotonie et une anisotomie, causes de la vasodilatation locale et de l'œdème dans la crise d'urticaire ; on obtient en effet ce résultat par une intra-dermo-réaction à l'histamine. Le choc hémoclasique peut être considéré comme une réponse à la diffusion dans le sang de ces substances ainsi formées.

On peut ainsi penser qu'il s'agit d'un phénomène d'allergie locale cellulaire, la plaque urticaire étant produite par un processus de perméabilisation dû à la réunion antigène-réagines.

J. AFFOLTER est amené à penser que l'allergène est produite par le froid et que la réaction allergique est favorisée par la fragilité des membranes cellulaires due au froid. L'irritation cellulaire causée par un choc hémoclasique local produira un réflexe vasomoteur avec exsudation.

Plus tard l'excès des réagines circulant dans le sang déclenchera la crise hémoclasique et permettra les essais de transmission passive.

(Dans l'observation décrite, la formation abondante et brutale de réagines provoque d'emblée une syncope avec vaso-constriction généralisée ; l'éruption urticaire n'a lieu qu'après le rétablissement de la circulation locale.)

Ces trois phénomènes dus au froid :

Troubles vaso-moteurs purs,
Altération directe des tissus,
Processus allergique.

doivent être considérés comme réagissant en combinaison étroite et l'action d'aucun d'entre eux ne peut être considérée comme nulle : l'allergie par exemple n'a pu parfois être mise en évidence : c'est que souvent le phénomène est limité à la phase locale, mais il n'en existe pas moins.

Quant à la nature chimique des protéines transformées on peut penser qu'il s'agit bien d'une substance du genre histamine.

D'une part, en effet, les réactions obtenues par injection d'histamine sont très voisines des phénomènes de choc dus au froid.

D'autre part, les recherches de A. ALECHINSKY (89) ont montré la possibilité d'obtenir par irritation de la peau sous l'action d'un agent physique, une substance douée des propriétés de l'histamine.

Dans son expérience l'auteur utilise la douche filiforme pour obtenir des papulo-vésicules dont il recueille la sérosité.

Ce liquide injecté dans la veine d'un chien produit un abaissement de la pression carotidienne avec ralentissement des mouvements respiratoires.

Il donne également une réaction de ZIMMERMANN posi-

tive (Réaction en Nitrate de Cobalt spécifique de l'histamine).

Nous rappellerons pour terminer l'étude de l'action du froid, son intervention dans l'Hémoglobininurie paroxysmique. Il doit s'agir de processus pathogéniques très voisins :

Hémolysine produite dans l'hémoglobininurie,
Dermolysine dans l'urticaire.

II. La lumière.

Par opposition au froid nous pouvons considérer la lumière comme un agent « concret » qu'il n'est au pouvoir d'aucun moyen physique de supprimer, bien qu'il soit possible de la modifier ; c'est un élément naturel tangible, de nature vibratoire pour une majorité d'auteurs, bien que de nouvelles théories soient proposées et soutenues actuellement.

La source lumineuse, le soleil, projette sur notre univers un ensemble de radiations qui constituent son rayonnement : celles-ci sont nombreuses et très variées de l'Infra-rouge à l'Ultra-violet sans compter les rayons plus complexes : Ondes hertziennes, Rayons X, Rayons γ , Rayons cosmiques. L'objet de notre étude nous limite à considérer seulement les radiations qui constituent la lumière, du moins si nous voulons rester dans le domaine des faits expérimentaux. Ces radiations vont de l'I.-R à l'U.-V. en passant par le Spectre visible.

L'importance des extrêmes dans le spectre total fait que l'action des radiations du spectre visible est en quelque sorte la résultante de l'action des deux autres.

L'Infra-Rouge s'étend sur 6 octaves jusqu'à $\lambda = 8000\text{\AA}$. environ.

Son action sur la peau est considérée en général comme calorifique. Elle est, semble-t-il, assez pénétrante et intervient certainement dans le métabolisme des échan-

ges cellulaires jusque dans des régions assez éloignées de la périphérie.

Nous pouvons donc reconnaître dans l'action de l'I.-F. sur la peau, une partie identique à celle de la chaleur modérée qui produit la dilatation des capillaires et des petites veines et aussi une certaine dilatation des artérioles. Une autre partie sera toute différente comme nous le verrons plus loin à propos du mécanisme de l'action de la lumière.

L'Ultra-Violet qui comprend 4 octaves, s'étend de $\lambda = 4\,000$ jusqu'à près peu $\lambda = 1\,300$ Å. Cependant les radiations de λ le plus petit sont très facilement absorbées. BUISSON et FALERY ont pu admettre la limitation du spectre solaire à $\lambda = 2\,900$ Å. par l'absorption due à la couche d'ozone qui se trouve dans les régions élevées de l'atmosphère. Toutefois SAIDMAN a montré que l'épiderme absorbe électivement entre $\lambda = 3\,200$ et $\lambda = 2\,650$ Å.

Sous l'action des rayons actiniques qui attaquent la cellule l'organisme se défend par la congestion : le sang afflue dans le territoire irrité et ses pigments (hémoglobine et dérivés) absorbent en quantité les radiations visibles et U.-V. L'action de ces radiations sera donc assez peu pénétrante, mais cela rentre tout à fait dans le cadre de notre étude puisque nous envisageons avant tout des phénomènes de surface.

Dans un autre ordre d'idées, d'après HASSELBACH, les U.-V. activent la respiration et augmentent les échanges gazeux et la pression sanguine. Cette augmentation du métabolisme se faisant probablement par l'intermédiaire de la thyroïde. On a pensé également aux « nécro-hormones » de Caspari, apparues du fait de la destruction des cellules épidermiques par les U.-V., pour modifier le fonctionnement des viscères.

Les dermatologistes ont constaté aussi une croissance plus rapide des poils et des ongles sous leur action.

Il est certain que dans la peau irradiée, on observe une

diminution du Potassium et une augmentation du Calcium, tandis qu'apparaît une substance albuminoïde.

Enfin notons pour terminer l'influence indéniable des U.-V. sur une vitamine contenue normalement dans la peau : la provitamine D activée par eux.

Cf. R. E. MORHARDT (90), *Progrès de la Météorologie et de la Climatologie médicale*.

J. SCHAUDMANN et F. LINDHOLM (91) ont étudié l'action élective des radiations de λ déterminée sur la peau. En projetant le spectre de la lampe de quartz sur la peau d'un sujet normal et sur celle d'un porteur de Prurigo : Sur le sujet sain, les radiations de $\lambda = 2970 \text{ A}$ ont provoqué une réaction érythémateuse, l'action des premières étant particulièrement nette et durable.

Sur le sujet atteint de Prurigo, seule la radiation $\lambda = 3020 \text{ A}$ a provoqué l'apparition de nouveaux éléments prurigineux typiques chimiquement et histologiquement.

Avec le spectre visible, les expériences qu'on a faites, ont été effectuées à l'aide d'une source exempte d'U. V. (Lampe à incandescence de 1 000 watts et on a étudié comme il a été rapporté déjà dans une observation clinique de Gougerot l'action des :

Filtre au vert d'Iode. — Passe : violet et bleu

Erythème en quelques minutes sur la peau exposée

Filtre au Rouge Congo. — Passe : Jaune et rouge.

Aucune manifestation sur la peau exposée.

Mécanisme de l'action de la lumière.

Les hypothèses émises sur le mode d'action de la lumière ne sont pas nettement opposées comme dans la question du froid. Elles sont dans l'ensemble plus complexes et admettent la combinaison des différents processus qui peuvent être envisagés. Si par suite d'une exposition à la lumière, se produit localement ou sur tout

l'épiderme une manifestation pathologique quelconque, on impute actuellement ce phénomène à une « sensibilisation » de l'organisme à la lumière. Il s'agit bien entendu d'une exposition modérée où le facteur quantité n'intervient pas.

Que doit-on penser de ce terme sensibilisation ? C'est, nous semble-t-il, un ensemble de faits qui concourent à altérer les réactions de la peau vis-à-vis de cet élément de la nature auquel elle est pourtant presque continuellement soumise.

Réactions de défense modifiées, troubles vasomoteurs et dans la formation du pigment tecteur.

Modifications du potentiel réactionnel de procertains composants nouveaux.

Naissance de nouvelles substances (antigènes ?).

Tout ceci ayant lieu simultanément ou successivement, s'enchevêtrant étroitement sans qu'il soit possible d'en décomposer le mécanisme, puis aboutissant à de nouvelles combinaisons d'éléments ou à de nouvelles réactions de l'épiderme et même de l'organisme tout entier.

« La peau photosensibilisée va réagir d'une façon nouvelle, écrit A. C. GUILLAUME : des radiations habituellement transgressantes ou seulement faiblement absorbées par les tissus, sont absorbées en totalité par les cellules du corps muqueux de Malpighi, et parce qu'elles sont absorbées, altèrent les cellules. »

Parmi les hypothèses ou les théories émises, on peut distinguer dans les grandes lignes, deux sortes de processus :

Processus nerveux.

Processus humoraux.

Phénomènes nerveux. — On considère l'action des nerfs sensitifs. Elle existe certainement et il y a sans doute la collaboration d'un réflexe dans tout phénomène de sensibilisation à la lumière.

La réalité de cette action est mise en lumière par les expériences de L. HERLITZKA (92) qui étudie l'action du soleil de haute montagne (Institut Mosso à 2 000 mètres) sur la peau anesthésiée : injection intradermique ou sous-cutanée d'une solution à 1 p. 100 de cocaïne puis insolation. L'apparition de l'érythème est retardée sur le territoire anesthésié et un peu plus tard il n'y aura aucune différence entre les différentes régions de la peau.

Phénomènes humoraux — On a établi que dans la zone de l'épiderme soumise à la lumière intervient une substance qui catalyse en quelque sorte son action. Ce produit appartient au groupe des composés fluorescents. Immédiatement se pose la question de savoir si ce photosensibilisateur ou intégrateur de lumière existe dans l'économie avant l'intervention de la lumière ou s'il naît sous son influence.

Il ne semble pas que la lumière puisse jouer un rôle aussi complet et le photocatalyseur est le plus souvent préformé dans l'organisme.

Il faut alors distinguer deux sources possibles d'où puisse provenir cette substance.

A. — Origine exogène.

1^o *Origine alimentaire.* — Des manifestations cutanées ont été observées après absorption de différents produits.

Cas de DUWE (93) (Erythème de lumière après avoir mangé des escargots).

Cas de KRUSPE (94) (Urticaire solaire, due à une bisque d'écrevisse).

Cas de SCHMIDT LA BAUME (95) (Urticaire photogénique après ingestion de fruits ou salades, au printemps).

2^o *Origine professionnelle.* — Dermatoses chez des individus manipulant la houille ou les dérivés. Intoxication par les colorants industriels.

3^o *Origine médicamenteuse.* — Les réactions cutanées et générales à la suite de traitements chimiothérapiques à l'aide de composés dérivés de l'acridine, de l'éosine, etc., sont bien connues.

B. — Origine endogène.

Nous trouvons ici des corps complexes appartenant à la même classe chimique et dérivant les uns des autres par transformations successives : les pigments.

Ils existent normalement dans l'organisme sous une forme déterminée et leur rôle est souvent de premier plan : telle l'hémoglobine. Ses produits de clivage, en passant par l'hématine et l'urohématine aboutissent aux porphyrines : hémato-, puis uro-, et copro-porphyrine.

La présence dans l'économie de ces pigments de « transformation » est le plus souvent normale, mais sous certaines influences et en certaines circonstances leur métabolisme est altéré et il y a photosensibilisation des régions de la peau exposées au soleil.

Dans un certain nombre de dermatoses dues à la lumière, on observe de l'hématoporphyrinurie. Cependant on doit distinguer avec TEMPLETON et LUNSFORD (96) les cas d'hématoporphyrinurie où n'intervient aucune photosensibilisation. Ces auteurs ont classé les observations d'ailleurs assez rares dans la littérature (15 cas environ) en trois groupes :

a) Hématoporphyrinurie congénitale. — Il ne se produit rien tant que l'enfant n'a pas été exposé au soleil, tout au plus des urines foncées, teinte vin de

Bourgogne. Dès les premières insolation, apparition d'Hydroa qui se répète ensuite chaque été. Les phénomènes s'atténuent cependant avec l'âge et disparaissent à la puberté.

b) Hématoporphyrinurie aiguë. — Syndrome particulier observé uniquement chez l'adulte d'origine inconnue ; phénomènes nerveux, prépondérants, névrites périphériques, délires, convulsions, accompagnés de vives douleurs abdominales. Les urines sont rouges ou noires, très riches en porphyrines.

Il n'y a pas de photosensibilisation.

c) Hématoporphyrinurie chronique. — Elle résulte souvent de l'absorption de dérivés barbituriques, origine indéterminée dans d'autres cas.

Les manifestations de photosensibilisation d'ailleurs inconstantes, sont en général du type :

Eczéma ou prurigo.

TEMPLETON et LUNSFORD se sont demandés aussi si l'hématoporphyrinurie observée dans certaines dermatoses de lumière n'était pas plutôt la conséquence de la photosensibilisation et cette hypothèse peut être prise en considération.

Sur l'origine de ces pigments porphyriques, il faut encore noter l'observation de KITCHENATZ (97) qui leur attribue une origine alimentaire. Les travaux de BURGI et collaborateurs ont montré qu'il existe une relation entre l'élimination de porphyrine et l'ingestion de légumes verts. D'autre part, FISCHER et RIEDEL ont trouvé que Chlorophylle et Hémine possèdent le même nombre d'atomes de C : l'hématoporphyrine provient de l'hématine et hémochromogène par réduction de Fe.

L'Etioporphyrine identique à l'hématoporphyrine est obtenu à partir de la chlorophylle en passant par une série de phyllines et de porphyrines.

Notons en passant que l'action photocatalysante de la chlorophylle s'exerce surtout en présence des rayons rouges et infra-rouges.

Parmi les catalyseurs endogènes, un autre groupe de photointégrateurs, tout à fait différent des pigments par leur nature chimique et leur origine est constituée par le groupe du cholestérol.

FOVEAU DE COURMELLES pense que leur rôle est très important dans certains cas de photosensibilité qui ne paraissent pas pouvoir être expliqués par la théorie la plus fréquemment admise de la photosensibilisation.

Après l'étude de la nature des photocatalyseurs, il faut considérer le résultat de cette action catalysante, elle aboutira à une altération cellulaire et peut-être à la naissance de composés nouveaux qui constitueront un antigène. Pourquoi ici encore n'aurions-nous pas une combinaison de plusieurs phénomènes, semblable à celle dont J. AFFOLTER a émis l'hypothèse au sujet de l'action du froid.

Réaction tissulaire locale,

Réaction allergique locale, puis générale.

L'étude très complète faite sur cette question par CAPELLI, JADER (98), lui a permis de conclure en émettant des idées sensiblement identiques.

Réaction tissulaire locale : Des auteurs comme ELLINCER (99), LEWIS, KROGH ont pensé que par altération cellulaire naîtrait une substance « H » qui jouerait un rôle dans la production de l'érythème de lumière. Ce composé serait du type histamine, dérivant de l'histidine de la couche cornée de la peau.

Dans un certain nombre d'expériences (40 p. 100 environ) le produit en question a pu être mis en évidence.

Il n'y a donc aucun empêchement à supposer qu'il pourra jouer le rôle d'antigène.

C'est également l'avis de J. SELLEI (100) qui ne précise pas la nature chimique de l'antigène mais qui considère nettement les réactions comme du type allergique.

Si elle est soudaine, on observe une urticaire.

Si elle est lente, on observe prurigo ou eczéma.

Ces manifestations pourront prendre place dans le groupe des Dermoanaphylatoses de LORTHAT-JACOB.

Réaction allergique certes, mais est-il possible de montrer qu'il existe des réagines.

Reportons-nous aux travaux de J. MUHLMAN et A. AKOBIAN (101), qui dans certaines dermatoses dues au soleil, ont pu déceler la présence de substances photosensibilisatrices circulant dans le sang.

Dans plusieurs cas de Prurigo typique, récidivant au printemps, il a été prélevé du sang et le sérum a été injecté à des rats blancs.

Les animaux exposés ensuite à l'action des rayons U. V. ont présenté le tableau classique de l'effet photodynamique, salivation, larmolement, polyurie, hyperémie et œdème des conjonctives et de la muqueuse nasale. Démangeaison, excitation puis faiblesse et somnolence. Ces phénomènes durèrent même après l'irradiation.

Il semble bien s'agir d'une substance existant dans le sang du malade atteint de Prurigo et transmissible comme les réagines.

Pour essayer de déterminer la nature chimique de cette substance, il est intéressant de rapporter les recherches séro-chimiques de S. HOSHI (102) sur la photosensibilisation par l'uroporphyrine.

L'auteur a opéré avec de l'Uroporphyrine extraite de l'urine d'un malade atteint d'Hématoporphyrinurie congénitale. Ce produit en solution à 1 p. 100 dans de la soude N/10 a été injecté à des lapins (injection sous-cutanée 3 centimètres cubes par kilogramme) 1/4 d'heure après

exposition des animaux au soleil pendant 30 à 50 minutes.

Témoins :

Lapins injectés avec la solution, mais gardés à l'obscurité.

Lapins injectés avec le solvant seul et insolés.

Les animaux sensibilisés ont montré d'abord de l'agitation, puis de l'abattement, tandis que se produisaient larmoiement et salivation, dyspnée, rougeur et épaissement œdémateux du lobe de l'oreille.

D'autres expériences du même genre ont été faites sur la souris par les auteurs américains STRAUCH et BURKART (103).

Les faits expérimentaux nous amènent à penser que le rôle de la substance du groupe porphyrine est un rôle de premier plan dans la pathogénie des dermatoses de lumière.

Il est même en quelque sorte double :

A la fois physique dans l'« intégration » et l'« activation » de la lumière.

Et biologique grâce à la part qu'il prend dans le développement de la réaction allergique.

A cette explication, on pourrait opposer le fait que l'hématoporphyrinurie au lieu d'être une règle constante, comme on serait autorisé à le penser n'est qu'une exception, mais on oublierait alors de tenir compte de l'action du Rein. Il est très possible en effet que le filtre rénal intervienne en retenant le composé porphyrique ou bien encore en le transformant en une autre molécule dont les réactions passent inaperçues.

Après avoir essayé de définir la lumière et comment elle agit, une question reste à éclaircir :

Pourquoi l'action de la lumière prend-elle un caractère saisonnier, puisque dans nos régions elle constitue, en réalité, un phénomène qui se manifeste d'un bout de l'année à l'autre. Nous reprendrons alors ici une définition située au début de notre travail où nous parlions

d'une « saison actinique » qui s'étendrait en gros sur les mois de février-mars-avril et qui constitue en somme la saison intermédiaire de printemps.

Au point de vue cosmographique c'est en effet le début d'un nouveau cycle, qui se manifeste au point de vue naturaliste, par une poussée nouvelle de vie.

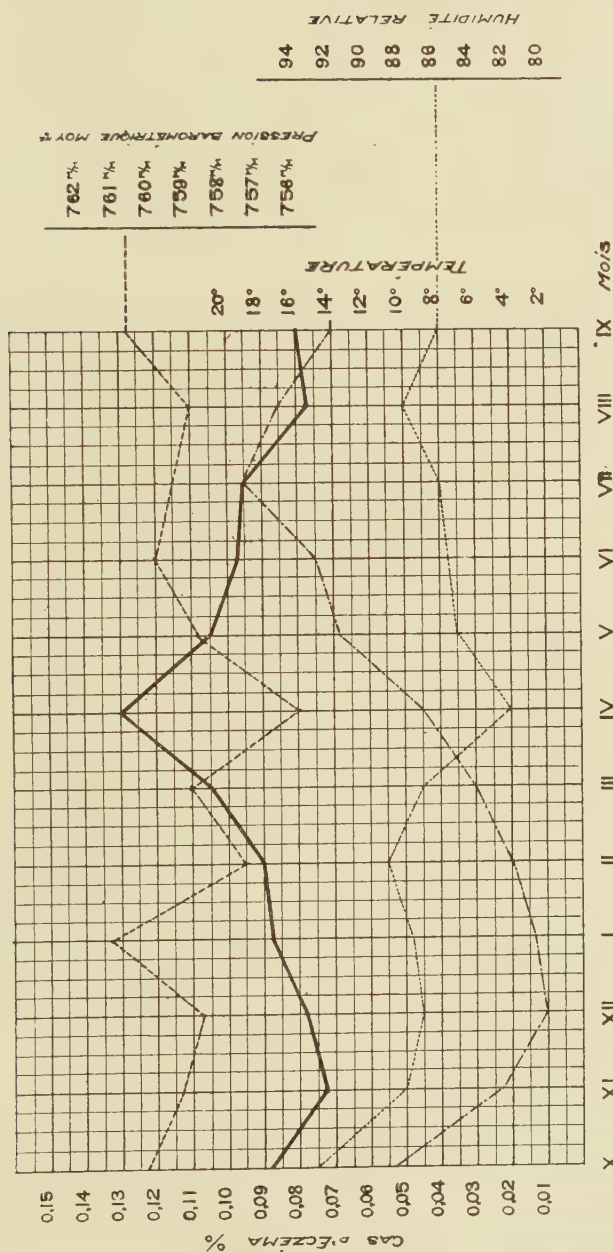
Pendant la durée de la saison froide d'hiver, le soleil n'a lui que peu de temps chaque jour, et son rayonnement a été neutralisé en grande partie par les nuages et les brumes : l'organisme humain déshabitué de son influence a repris une sorte de virginité, ou plus scientifiquement, il a perdu une partie de son immunisation, d'où l'action plus brutale de la lumière quand elle se manifeste à nouveau avec une intensité moyenne mais qui, relativement, semble plus forte.

Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons mieux faire pour appuyer cette hypothèse de « saison actinique » que de reproduire les conclusions d'un travail de HEMMESHEIMER sur l'évolution de l'eczéma au cours d'une année en rapprochant de cette courbe, les courbes de la température, de la pression barométrique et du taux de l'humidité.

L'auteur s'est efforcé de recueillir tous les cas d'eczéma de la ville de Bonn, de 1921 à 1927 et il a établi avec ces éléments le tableau suivant, page 79.

Il y a très nettement une acmé de la dermatose en mars-avril.

(Comme vérification HEMMESHEIMER a fait la même étude à Tübingen : résultat identique, avec les nombres absolus toutefois).



III. — Facteurs divers

Nous devons encore tenir compte d'autres éléments qui viennent collaborer avec les agents principaux que nous venons d'étudier, pour donner à leur action un caractère saisonnier ; ces éléments forment ce qu'on pourrait appeler les constituants climatiques d'une atmosphère.

A côté de lumière et température nous avons en effet à considérer :

Pression atmosphérique,
Etat hygrométrique,
Magnétisme terrestre,
Champ électrique atmosphérique,

tous éléments variables d'un moment à l'autre, certes mais suivant certaines règles fixes selon la saison.

Voyons rapidement leur action respective en général :

Pression atmosphérique. — Action directe sur la pression sanguine, sur l'hématopoïèse, le taux de l'hémoglobine, les phénomènes respiratoires.

État hygrométrique. — Influence sur l'évaporation cutanée et les excréctions de la peau.

Rôle important dans les échanges respiratoires.

Magnétisme terrestre, et son action sur l'influx nerveux.

Champ électrique atmosphérique qui se manifeste par l'ionisation de l'air. La surface de la terre porte une charge négative, le potentiel atmosphérique étant positif. L'organisme est sensible à la variation du nombre total des ions positifs et négatifs et aussi au rapport entre ces ions : une forte ionisation positive pro-

voque des phénomènes douloureux ; l'action de l'ionisation négative est opposée.

L'ionisation influe probablement sur les fonctions respiratoires (perméabilité des parois alvéolaires diminuée, état physique du CO^2 ou des colloïdes du sang modifié, tension alvéolaire abaissée).

Rôle possible des U.-V. dans l'ionisation de l'atmosphère.

Bien que ceci ne se rapporte plus directement à notre sujet, il nous faut mentionner les observations et les recherches faites d'une part sur le « föhn » par les auteurs autrichiens et allemands (STORM VAN LEEUVEN, PETSCHACHER, FRITSCHÉ, etc. (105)).

Et sur le « vent du Midi » par l'école lyonnaise (Syn-drome du vent) du Midi de Mouriquand, Vent du Midi et prurit (LACASSAGNE (106)).

Toute cette météoro-pathologie est une science jeune et il y a encore beaucoup à étudier, mais il semble néanmoins certain que la conjonction de tous ces phénomènes divers, variables selon l'heure où le jour de l'année a une grosse influence sur notre organisme.

Du point de vue saisonnier pur, ces éléments n'ont peut-être pas un très grand pouvoir et l'action de l'agent principal froid ou lumière reste prépondérante ; mais nous pouvons entrevoir leur influence sur l'autre facteur : le terrain.

Dans ses travaux sur l'asthme J. SEDILLOT a étudié très en détail les différentes données météorologiques et notamment la variation du potentiel atmosphérique plus fort en hiver qu'en été par exemple.

Les oscillations selon l'heure du jour et selon la saison de cette intensité du champ électrique atmosphérique viendront influencer sans aucun doute possible sur le système endocrino-vago-sympathique des « susceptibles » pour reprendre l'expression de JAUSION.

C'est ainsi que nous arrivons à l'étude du facteur terrain conditionné en quelque sorte par le facteur saisonnier.

B. — LE TERRAIN.

Les « Susceptibles » appartiennent dans l'ensemble à deux groupes principaux :

Les Endocrino-sympathiques,
Les Hépatiques.

Chez les premiers, les manifestations morbides sont déclenchées par le moindre trouble d'un équilibre neuro-végétatif des plus instables. Le froid, par exemple, produira des altérations diverses sur l'épiderme de ces jeunes femmes dont les fonctions ovariennes sont déficientes. Si nous rapprochons les phénomènes cutanés observés chez certains individus, des phénomènes qui ont lieu dans l'asthme nous trouvons un élément commun : un état d'hypervagotonie.

Dans le cas de la dermatose cette hypervagotonie semble plutôt indirecte et correspondrait à une hyposympathicotonie. C'est en effet seulement le sympathique qui est en relation avec le milieu extérieur bien plus que le vague essentiellement viscéral et profond.

Le sympathique est bien aussi viscéral, mais il se distribue à la peau, avec les caractères d'un nerf cutané et superficiel. Il sera d'autant plus soumis aux influences du milieu ambiant et de la même façon viendront se faire sentir sur lui, quand elles s'exercent sur la vaste surface épidermique, les actions électriques ou caloriques.

C'est bien entendu à ce groupe d'endocrinosympathiques que nous rattachons les dermatoses de froid qui font partie des ectosymphathoses de E. MAY (4).

Parmi les dermatoses de lumière, nous pourrions rapporter à ce groupe les phénomènes urticariens ou eczémateux.

Quant aux Hépatiques, ils constituent la classe des individus dont l'organisme est incapable de résister victorieusement à la moindre alerte toxique exogène

ou endogène ; à la plus petite influence extraordinaire, répond une action morbide plus ou moins intense.

Dans l'ordre d'idées qui nous intéresse, nous avons remarqué la part importante que prennent les pigments divers dans le mécanisme de production de certaines dermatoses de lumière : rapprochons-en le rôle primordial du foie dans le métabolisme, synthèse et transformation de ces pigments.

C'est ainsi par exemple que l'hérédité de l'Hydroa serait un corollaire de l'hérédité hépatique — fait établi — l'intermédiaire étant l'hématoporphyrine.

D'autres considérations d'un ordre différent, peuvent également entrer en ligne de compte et nous terminerons l'étude du terrain en rapportant une observation d'ELLINGER (107) sur la recherche de la « constitution lumineuse ». L'auteur a étudié 1 164 individus dont 609 sains sur lesquels, dans des conditions convenables a été déterminée la sensibilité érythémato-cédémateuse.

Expérimentation sur des individus de tous âges de 6 à 50 ans parmi lesquels 266 hommes, 343 femmes.

En moyenne, les types foncés sont de 30 à 40 p. 100 moins sensibles à la lumière que les blonds.

Les femmes sont moins sensibles que les hommes.

Dans la même saison, les différences de sensibilité sont indépendantes de l'âge ou du sexe.

Au cours de l'année :

En novembre, décembre, janvier, sensibilité modérée sensiblement de même valeur ;

De février à mai, grosse augmentation ;

En juin, juillet, août, diminution, puis la sensibilité devient plus grande en septembre et octobre.

Augmentation de la sensibilité chez les femmes au moment de la menstruation.

Cette notion du terrain n'est d'ailleurs pas une chose nouvelle et nous rappelons pour terminer, les considérations de deux maîtres de la dermatologie française.

VIDAL (108) d'une part, disait au sujet de la Pathogénie du Prurigo.

A l'état de nervosisme qui préexiste à la névrodermite préexiste une autre condition pathogénique apportée par le sujet lui-même, ce qui explique le polymorphisme, la longue durée et l'incurabilité le plus souvent : « Constitution scrofuleuse » de Cazenave-Devergie Bazin.

« Disposition lymphatique » dans le sens de VIRCHOW.

Système lymphatique exagéré dans son développement et sa vulnérabilité.

— D'autre part, BESNIER (108) écrivait au sujet de la pathogénie de l'Hydroa.

C'est alors qu'apparaît dans toute son évidence le rôle de l'élément vivant, dont la réaction morbide est, dans une certaine mesure, bien entendu, plus attachée à la disposition propre, à l'individualité, qu'au degré de l'irritant lui-même.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Si nous envisageons maintenant le point de vue thérapeutique dans notre étude des dermatoses saisonnières, il semblerait naturel de distinguer nettement les affections selon leur caractère et leur traitement, selon la saison et le genre de l'agent déclenchant.

Cette classification logique est cependant très superficielle et généralement le traitement proprement dit, c'est-à-dire curatif, sera le même dans des cas pourtant différents au premier abord. Nous avons parlé de sensibilisation dans la pathogénie. La thérapeutique essaiera de parvenir à la désensibilisation. Différentes méthodes spéciales seront mises en œuvre mais le plus souvent le résultat sera atteint en agissant sur le « terrain » par les moyens que met à notre disposition la thérapeutique générale.

Pour la clarté de l'exposition, nous maintiendrons quand même les deux grandes divisions :

Traitement des Dermatoses du froid.

Traitement des Dermatoses de lumière.

I. TRAITEMENT DES DERMATOSES DE FROID

A. Traitement préventif ou prophylactique. — Les sujets « susceptibles » éviteront les différences brusques de température et l'action directe sur leur peau des agents atmosphériques. Ils éviteront également le contact avec les éléments froids, ce qui comprend aussi bien l'eau glacée l'hiver que les bains froids en-été.

B. Traitement curatif.

1^o — Désensibilisation :

Méthodes physiques :

Exposition rapide au froid suivie de friction énergique.

Méthodes biologiques :

Autohémothérapie ; Hétérohémothérapie.

Méthodes chimiothérapiques :

Peptone, injections sous-cutanées par séries ;

Histamine, injectée à toute petite dose ;

Eosinate de cæsium.

2^o — Modification du terrain :

Emploi des substances qui agissent sur les systèmes sympathiques et parasympathiques :

Atropine, Ergotamine, Adrénaline.

Opothérapie largement pluriglandulaire avec prédominance ovarienne dans certaines ectosymphathoses.

La désensibilisation échouera cependant dans de nombreux cas : comme nous avons essayé de l'expliquer ci-dessus, il y aura souvent en œuvre des processus complexes et variés et un traitement polarisé dans un sens particulier ne pourra agir sur les autres phénomènes très différents.

II. TRAITEMENT DES DERMATOSES DE LUMIÈRE

A. Traitement préventif ou prophylactique. — On essaiera d'utiliser ou de renforcer les moyens naturels de protection de l'épiderme contre la lumière (Félix PINKUS).

Pigmentation. Epaissement de la couche cornée. Réflexion sur la surface de la peau (graisses et poils).

L'application de corps gras simples ou de pommades composées diverses, répondra à ce triple but.

Parmi les corps gras simples : l'huile de coco ou de coprah très largement utilisée depuis quelques années, donne des résultats semble-t-il très satisfaisants.

Parmi les pommades, des formules très nombreuses ont été proposées. L'excipient sera un corps gras, axonge par exemple de préférence à la vaseline. On utilisera avec succès également une crème ou un glycérolé.

Pommades colorées ou opaques contenant des produits minéraux divers (sel de Zn ou de Bi.)

Pommades renfermant un produit chimique qui absorbe les rayons actiniques :

Sels de Quinine.
Phénols : Résorcine et dérivés.
Composés à noyau quinoliques,
Composés naphtolés,
Extrait de marron d'Inde (Esculine),
Etc., etc.

Les individus normaux tout autant que les sujets qui ont été atteints d'une dermatose de lumière se trouve-

ront bien de ne pas s'exposer sans précaution aux rayons du soleil. Il suffit en effet, de très peu de chose pour qu'un organisme jusque-là indemne devienne soudain « susceptible » et c'est l'ignorance ou l'oubli de ces notions qui gagneraient à être mieux connues, qui donne lieu à des accidents assez sérieux consécutifs aux bains de soleil : ces accidents ne sont pas seulement en effet, des érythèmes ou des brûlures plus ou moins graves et douloureux.

B. Traitement curatif. — Nous suivons ici les grandes lignes de la classification des méthodes thérapeutiques de JAUSION (109) dans un travail sur les photopathies en général.

1. — *Suppression ou atténuation de l'agent pathogène.* — Maintien à l'obscurité totale du sujet malade ou protection de sa peau par les méthodes préventives.

2. — *Bloquage de l'effet photodynamique des radiations.* —

a) Utilisation de photocatalyseurs à doses homéopathiques (Expérience de LUPPO-CRAMER, Méthode J. MEYER).

b) Utilisation de composés « réducteurs » qui s'opposent dans l'organisme aux phénomènes d'oxydation : ces corps appartiennent en général au groupe des diphenols.

Résorcine (MARCERON et JAUSION, VON TAPPEINER, URBACH).

Pyrocatéchine (JAUSION et PECKER).

Créosote.

donnés en cachets, solutions ou capsules.

c) Utilisation des déshydratants contre l'exosérose, parmi lesquels le Xylol, administré « per os » (C gouttes par jour environ).

Le processus bulleux en général est entravé par ce moyen.

3. Désensibilisation.

a) — Mithridatisation à la lumière.

1^o Action des rayons filtrés ou des écrans colorés. Rayons rouges ou infra-rouges associés à des photocatalyseurs appropriés (cyanines, bleu de méthylène).

2^o Emploi simultané de sensibilisateurs à doses croissantes et d'antiphotocatalyseurs à dose de plus en plus réduite.

3^o Irradiations faibles répétées.

b) — Désensibilisation proprement dite.

Méthodes biologiques

Autohémothérapie,

Auto-ourothérapie (JAUSION).

Méthodes chimiothérapiques qui agissent aussi sur le système neurovégétatif.

Hyposulfite de Na.

Chlorure de Ca.

Peptone.

Eosinate de cæsium.

4. — *Modification du terrain.* — Traitement des troubles endocrinosympathiques.

Opothérapie thyroïdienne et hypophysaire.

Modificateurs des systèmes sympathique et parasympathique.

Atropine et Pilocarpine.

Vagotonine.

Traitement des troubles hépatiques.

Désintoxication de l'organisme, en particulier de l'appareil digestif : le charbon animal a bien réussi dans certains cas (J. CSILLAC (110)).

Insuffisance hépatique traitée par l'opothérapie ; (Extraits injectables).

Il reste à remarquer, bien entendu, pour terminer l'étude des dermatoses saisonnières que les sujets atteints se trouveront bien d'une thérapeutique symptomatique de leur affection et que les lésions épidermiques seront améliorées par les applications locales pratiquées habituellement dans les dermatoses de toute autre origine.

CONCLUSIONS

Les tendances actuelles de la Pathologie médicale qui ont pour but de rechercher la liaison entre les phénomènes pathologiques et les influences météorologiques nous ont amené à penser qu'il serait intéressant d'étudier plus particulièrement de ce point de vue, les dermatoses liées aux diverses saisons.

Les documents et les renseignements que nous avons rassemblés peuvent nous permettre de conclure que :

I. — Il faut distinguer au cours de l'année trois périodes dont les caractéristiques sont particulières :

La saison froide (l'hiver).

La saison chaude (l'été).

La saison intermédiaire : de printemps ou d'automne.

II. — Pendant la **Saison froide**, de novembre à février, l'agent principal sera le froid qui sera la cause de trois sortes de dermatoses.

a) Ectosymphathoses de E. MAY, notamment acrocyanoses et érythrocyanoses.

b) Urticaire « a frigore », très fréquente et étudiée déjà assez complètement.

c) Différentes autres dermatoses : Prurit, Trouble de kératinisation, etc.

III. — La **Saison chaude**, qui s'étend de mai à septembre, sera la période d'activité de deux agents de même origine, chaleur et lumière solaire, mais d'importance inégale.

La chaleur : cause de crises urticaires. Les cas sont assez rares.

La lumière : productrice de nombreuses dermatoses diverses qui, pratiquement, se ramènent à :

Urticaire solaire. La plus fréquente.

Eczéma solaire.

Des nombreuses observations rapportées, des nombreuses études effectuées, un point au moins est acquis, c'est que les sujets atteints sont le plus souvent des « susceptibles ».

IV. — Si la **Saison** dite **intermédiaire** s'étend sur deux périodes différentes de l'année

Mars-avril,

Septembre-octobre,

les manifestations cutanées observées sont identiques. Il existe en plus une époque particulière vers février-mars où les caractères décrits sont les plus nets :

La Saison actinique.

Les dermatoses causées par la lumière à cette saison sont :

Le Prurigo,

L'Hydroa,

l'un et l'autre bien définis et très souvent observés et étudiés.

Les dermatoses dites de lumière : *Licht, Light*, dermatoses aux caractères plus variés et diffus dont l'étude expérimentale est moins complète.

V. — Dans la **Pathogénie** des Dermatoses saisonnières en général deux facteurs sont également importants :

L'agent saisonnier,

Le « terrain ».

Le rôle des différents agents saisonniers sera :

Pour le froid : De déclencher dans un organisme favorable (naturellement ou actuellement) une série de processus complexes où les phénomènes allergiques se joindront aux réactions vasoneurotiques ou tissulaires, pour produire des lésions cutanées et parfois des troubles généraux.

Pour la lumière : Grâce à la variété de ses radiations composantes, de produire dans l'économie des réactions superficielles ou profondes et de parvenir à une photosensibilisation de l'individu, aidée d'ailleurs par l'action photo-catalysante d'éléments existant dans l'organisme ou nés d'un premier contact entre celui-ci et l'agent saisonnier.

Pour les différents éléments cosmiques ou atmosphériques :

(Magnétisme terrestre, Champ électrique atmosphérique, Humidité, Pression atmosphérique),

d'agir par voie indirecte, en quelque sorte, en conditionnant le second facteur primordial, le terrain.

Le « terrain » qui comprend deux groupes de sujets :

Les Endocrino-sympathiques, dont l'organisme en équilibre peu stable est sensible à toutes les manifestations extérieures.

Les Hépatiques, handicapés dans toutes leurs réactions de défense.

VI. — Le **Traitement** des Dermatoses saisonnières, aura pour but :

D'une part, la protection contre l'action directe des différents agents :

Traitement préventif contre lumière ou froid,

D'autre part, la désensibilisation de l'organisme et la diminution de sa susceptibilité :

Traitement curatif qui utilisera quelques méthodes spéciales (notamment pour les dermatoses dues à la lumière) mais surtout des méthodes générales :

Méthodes biologiques classiques (Hémothérapie),

Méthodes chimiothérapiques diverses,

Opothérapie.

Vu :

Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur,
de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

Vu le Professeur
GOUGEROT

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Z. H. G. = *Zentralblatt für Haut = und Geschlechtskrankheiten.*

1. MAX STOLL. — In *Médecine pratique*. Traduit par P. A. Q. Mahon. J. A. Brisson et Gabon, éd., Paris, 1809.
2. DUCASTEL. — *Semaine médicale*, 1898, p. 631.
3. RADCLIFFE CROCKER. — *British Journal of Dermatology*, 1900, XII, p. 39.
4. CORLETT. — *J. M. American Association*, Chicago, 1902, XXXIX, p. 1583.
5. E. MAY et A. LAFFITTE. — In *Nouveau Traité de Pathologie interne*, T. II, p. 735. Doin, éd., Paris, 1928.
6. ALICE ULLMO. — Thèse Strasbourg, 1929.
7. COMBY. — *Archives Médecine des Enfants*, T. XXXI, n° 11 (nov. 1928).
8. WABER et F. PARKES. — *Proc. of the Royal Society of Medicine*, 1928, T. 21, n° 7 (p. 1160-62).
9. LEHNER. — *Z. H. G.*, XXVIII, p. 463.
10. VILLARET et F. SAINT-GIRONS. — *Archives Médecine des Enfants*, T. XXXII, n° 2 (79-81).
11. A. WALZER. — *Z. H. G.*, XXXVI, p. 454.
12. GOUGEROT et PEYRE. — *Archives de la Clinique Hôpital Saint-Louis*, I, Fasc. 4, p. 809 (déc. 1929).
13. PAUTRIER et ALICE ULLMO. — *Bulletin Soc. Dermatologie et Syphiligraphie*, mars 1931, n° 3, p. 329.
14. L. M. BONNET. — *Lyon Médical*, 1933, CLI, n°s 2 et 3.

15. EM. FL. SARATEANU. — *Bulletin Société Roumaine Dermato et Syphiligraphie*, vol. 1, n° 1, p. 45.
16. LIEBNER. — *Z. H. G.*, XXXI, p. 159.
17. W. JADASSOHN et F. SCHAAF. — *Dermatologische Wochenschrift*, avril 1928, T. 86, p. 565, n° 17.
18. LEHNER. — *Z. H. G.*, XLI, p. 199.
19. PASTEUR VALÉRY-RADOT et ROUQUÈS. — *Paris Médical*, 1929, n° 43, p. 365 (26 octobre).
20. R. WEISSENBAACH et J. P. BRISSET. — *Annales de Médecine*, XXXII, n° 4, p. 333.
21. MARQUARDT. — *Dermatologische Wochenschrift*, février 1933, T. 96, p. 261, n° 8.
22. GEORGE W. BRAY. — *Z. H. G.*, XVI, p. 101.
23. LEHNER. — *Z. H. G.*, XXXII, p. 448.
24. LEHNER. — *Z. H. G.*, XLI, p. 199.
25. RAJKA. — *Z. H. G.*, XL, p. 462.
26. CALVO SANDALIO G. — *Z. H. G.*, LXV, p. 490.
27. JONSON. — *Z. H. G.*, XXXIX, p. 561.
28. LEHNER. — *Z. H. G.*, XXIX, p. 492.
29. J. AFFOLTER. — *Schweizerische Medizinische Wochenschrift* 1933, n° 36, p. 881.
30. J. SELLEI. — *Z. H. G.*, XXXIII, p. 811.
31. R. BARTHELEMY. — *Annales de Dermatologie*, T. IX, n° 8 (août 1928), p. 681.
32. J. SELLEI. — *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, Vol. CL, XV, 1932, p. 361.
33. LEHNER et RAJKA. — *Z. H. G.*, XXXIII, p. 458.
34. URBACH. — *Z. H. G.*, XXX, VII, p. 36.
35. GOLDSCHLAG. — *Z. H. G.*, XXXIV, p. 200.
36. EDWARD WEISS. — *Z. H. G.*, XLI, p. 99.
37. E. LIEBNER. — *Z. H. G.*, XXXIV, p. 405.
38. COUGEROT, J. MEYER et PEYRE. *Archives de la clinique Hôpital Saint-Louis*, I, Fasc. 4, p. 799.
39. STRASSER et URBACH. — *Z. H. G.*, XL, p. 513.
40. JAUSION, HERBERT, SOHIER, R. et H. PECKER. — 8^e Congrès de Dermatologie et Syphiligraphie.
41. PAGÈS. — Thèse Paris, 1931.

42. JAUSION, E. CARROT et A. GIBERT. — *Bulletin Soc. Dermatologie et Syphiligraphie*, 1931, n° 1, p. 9.
43. E. LIEBNER. — *Z. H. G.*, XXXV, p. 337.
44. URBACH. — *Z. H. G.*, XXXVIII, p. 324.
45. GOECKERMANN, OSTERBERG et SCHEARD. — *Archives of Dermatology and Syphilology*, 1929, Vol. XX, n° 4, p. 501.
46. JAUSION, LARTIGUE et SLOSBERG. — *Bulletin Société de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1931, n° 3, p. 423.
47. P. GROSS. — *Archives of Dermatology and Syphilology*, 1932, Vol. XXV, n° 4, p. 754.
48. BEZECNY. — *Z. H. G.*, XLI, p. 766.
49. URBACH. — *Z. H. G.*, XXVIII, p. 18.
50. GOLDSCHLAG. — *Z. H. G.*, XXVIII, p. 423.
51. PARKHURST et J. HUVARD. — *Z. H. G.*, XXXVII, p. 478.
52. AKOBJAN. — *Russik. Věstin. Dermate.*, 6-814-822.
53. KLOEPEL. — *Z. H. G.*, XXXII, p. 677.
54. WEINBERGER. — *Z. H. G.*, XXXVIII, p. 749.
55. CHORAZAK. — *Z. H. G.*, XXXV, p. 56.
56. FLEISCHMANN. — *Z. H. G.*, XXXVIII, p. 749.
57. GOLDSCLAG. — *Z. H. G.*, XL, p. 161.
58. A. DESAUX et A. BOUTELIER. — *Manuel Pratique de Dermatologie*, p. 338 (Masson, éd., 1932).
59. KAWARA, YOHEI. — *Z. H. G.*, XXXII, p. 616.
60. LENARTOWICZ. — *Z. H. G.*, XXVIII, p. 243.
61. DREYER. — *Z. H. G.*, XLI, p. 763.
62. FRANCHI. — *Z. H. G.*, XLIII, p. 184.
63. GUY et JACOB. — *Z. H. G.*, XXVIII, p. 54.
64. GROSS. — *Z. H. G.*, XXXIV, p. 818.
65. VAMOS. — *Z. H. G.*, XLVI, p. 150.
66. STRASSER et URBACH. — *Z. H. G.*, XL, p. 513.
67. KING-SMITH, DAVID, H. A. DIXON. — *Z. H. G.*, XLI, p. 100.
68. JAUSION et Y. GUILLAUD-VALLÉE. — *Bulletin Médical*, 1933, n° 12 (25 mars), p. 249.
69. URBACH. — *Z. H. G.*, XXXI, p. 29.
70. URBACH. — *Z. H. G.*, XXXI, p. 565.
71. HELLER. — *Z. H. G.*, XXXIII, p. 302.

72. WOLK. — *Z. H. G.*, XXXII, p. 176.
73. KONIGER. — *Z. H. G.*, XXXIV, p. 779.
74. MUSGER. — *Z. H. G.*, XLII, p. 292.
75. FUHS. — *Z. H. G.*, XXVIII, p. 762.
76. JAUSION, PECKER et GERVAIS. — *Bulletin Société Dermatologie et Syphiligraphie*, 1931, n° 5 (mai), p. 790.
77. CANNON. — *Z. H. G.*, XXVIII, p. 54.
78. S.-S. GREENBAUM. — *Z. H. G.*, XXXVI, p. 454.
79. H. J. TEMPLETON. — *Archives of Dermatology and Syphilology*, 1931, Vol. XXIII, p. 398.
80. H. G. WERTHEIMER. — *Z. H. G.*, XXXVII, p. 479.
81. BEZECNY. — *Z. H. G.*, XXXVIII, p. 749.
82. FALKENSTEIN. — *Z. H. G.*, XXXV, p. 598.
83. GERSTEIN. — *Z. H. G.*, XXXVI, p. 728.
84. HABERMANN. — *Dermatologische Wochenschrift*, déc. 1928, n° 49, T. 87, p. 1873.
85. KARRENBURG. — *Z. H. G.*, XXXIX, p. 28.
86. OLLENDORF. — *Z. H. G.*, XXXIV, p. 779.
87. WUCHERPENNIG. — *Z. H. G.*, XXXIII, p. 323.
88. PERUTZ. — *Z. H. G.*, XXXIII, p. 811.
89. ALECHINSKY. — *C. R. Société Biologie*, 1933, CXIII, n° 24, p. 899.
90. P. E. MORHARDT. — *Cahiers de Climatologie*, n° 2, 15 octobre 1933 (*Gazette Médicale de France*).
91. I. SCHAUDMANN et F. LINDHOLM. — *Annales de l'Institut d'Actinologie*, T. VI, n° 3.
92. L. HERLITZKA. — *Z. H. G.*, XLIII, p. 183.
93. DUWE. — *Le Scalpel*, 1930, I, p. 59.
94. KRUSPE. — *Z. H. G.*, XXXVII, p. 24.
95. SCHMIDT-LA-BAUME. — *Z. H. G.*, XXIX, p. 601.
96. TEMPLETON et LUNSFORD. — *Archives of Dermatology and Syphilology*, 1932, XXV, p. 691.
97. KITCHEVATZ. — *Bulletin Soc. Dermatologie et Syphiligraphie*, 1933, n° 5, p. 764.
98. CAPELLI-JADER. — *Z. H. G.*, XL, p. 87.
99. ELLINGER. — *Z. H. G.*, XXXIX, p. 52.
100. J. SELLEI. — *Z. H. G.*, XXXV, p. 741.

101. J. MULHMANN et AKOBIAN. — *Z. H. G.*, XXXIV, p. 818, XXXVI, p. 455.
102. S. HOSHI. — *Z. H. G.*, XXXIV, p. 817.
103. STRAUCH et BURKART. — *Z. H. G.*, XXXVI, p. 297.
104. HEMMESHEIMER. — *Dermatologische Zeitschrift*, 1929, 57, p. 27-46.
105. A. RAVINA. — *Presse Médicale*, 1933, n° 71, p. 1389.
106. LACASSAGNE. — *Journal médical de Lyon*, XIV, n° 321, 20 mai 1933, p. 317.
107. ELLINGER. — *Z. H. G.*, XLII, p. 333.
108. VIDAL-BESNIER, in *Précis élémentaire de Dermatologie*, de L. BROcq et L. JACQUET. Masson et Gauthier-Villars, édit.).
109. JAUSION. — *Bulletin Médical*, 1933, n° 12 (mars), p. 221.
110. J. CSILLAC. — *Dermatologische Wochenschrift*, sept. 1932, P. 95, p. 1328, n° 37.

